



Universidade de Lisboa

Faculdade de Medicina

*Clínica Universitária de Ortopedia*

# **A Osteocondrite Dissecante do Joelho**

## **UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Brigitta Cismaşiu

**TRABALHO FINAL DO MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

Orientador: Mestre Nuno Diogo

**2015-2016**



# AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, *Dr. Nuno Diogo*, pelo apoio, disponibilidade, incentivo e conhecimentos transmitidos que permitiram a elaboração deste trabalho.

Ao *Senhor Professor Doutor Jacinto Monteiro*, pela oportunidade de realizar este trabalho na Clínica Universitária de Ortopedia.

Aos meus *amigos*, pelo companheirismo e apoio demonstrados ao longo do curso.

Em especial, aos meus *pais*, pelo apoio incondicional, carinho e paciência em todos os momentos da minha vida.

# RESUMO

---

A osteocondrite dissecante (OCD) é uma patologia rara que atinge inicialmente o osso subcondral, com consequente afecção da cartilagem articular adjacente, podendo resultar na separação parcial ou total de um fragmento da superfície articular. Afecta qualquer articulação, sendo mais comum o envolvimento da articulação do joelho.

A sua prevalência exacta é desconhecida. Pode ocorrer em qualquer faixa etária, sendo mais comum nos jovens e praticantes de exercício físico regular, constituindo a principal causa de corpo livre intra-articular em adolescentes.

Factores como inflamação, isquémia, trauma, genética e alterações da ossificação foram propostos para explicar a etiopatogénese da OCD, mas esta permanece por esclarecer. É frequente a confusão na prática clínica com outras patologias, como a osteonecrose, defeitos osteocondrais e distúrbios da ossificação.

A OCD manifesta-se frequentemente através de sintomas inespecíficos de dor, edema e sintomas mecânicos. O diagnóstico baseia-se em exames de imagem, sendo actualmente a ressonância magnética nuclear o método de eleição.

As características do paciente e da lesão influenciam o prognóstico, implicando abordagens terapêuticas distintas, desde tratamento conservador a técnicas cirúrgicas modernas utilizando engenharia de tecidos.

O objectivo desta dissertação é reunir informação teórica actualizada sobre esta patologia ainda pouco entendida, recorrendo a uma pesquisa em bases de dados científicas, e apresentar dois casos clínicos ilustrativos, tanto na sua forma de apresentação clínica como nos resultados obtidos com os tratamentos efectuados, seleccionados a partir da casuística disponibilizada pelo Serviço de Ortopedia do CHLN.

**Palavras-chave:** osteocondrite dissecante; joelho; cartilagem articular; osso subcondral; corpo livre; OCD juvenil; OCD do adulto; ressonância magnética nuclear; tratamento conservador; tratamento cirúrgico.

---

# ABSTRACT

---

Osteochondritis dissecans (OCD) is a rare disorder that initially involves the subchondral bone, with consequent damage to the overlying articular cartilage. It can result in partial or total separation of a fragment from the articular surface. Any joint can be affected, with the knee being most commonly involved.

OCD can occur at any age and is more common in young people and practitioners of regular exercise though its exact prevalence is unknown. It is the leading cause of intra-articular loose body in adolescents.

Factors such as inflammation, ischemia, trauma, genetics and ossification disturbances have been proposed to explain the etiopathogenesis of OCD, but it remains to be elucidated. It is commonly confused in clinical practice with other diseases such as osteonecrosis, osteochondral defects and ossification disorders.

OCD often manifests through nonspecific symptoms of pain, swelling and mechanical symptoms. Diagnosis is based on imaging studies, with nuclear magnetic resonance being currently the gold standard.

Patient and injury characteristics influence prognosis, implying different therapeutic approaches that range from conservative treatment to modern surgical techniques using tissue engineering.

This work's main goal is to gather updated theoretical information on this poorly understood disease through search in scientific databases, and present two illustrative clinical cases, both in its presentation and the outcomes with applied treatments, selected from the sample provided by CHLN's Section of Orthopedics.

**Keywords:** osteochondritis dissecans; knee; articular cartilage; subchondral bone; loose body; juvenile OCD; adult OCD; nuclear magnetic resonance; conservative treatment; surgical treatment.

---

# ÍNDICE GERAL

Agradecimentos .....	iii
Resumo .....	iv
Abstract .....	v
Lista de figuras .....	viii
Lista de tabelas .....	ix
Abreviaturas .....	x
<b>1. Introdução.....</b>	<b>1</b>
<b>2. Epidemiologia .....</b>	<b>2</b>
<b>3. Anatomia da cartilagem articular do joelho.....</b>	<b>4</b>
3.1. Anatomia da cartilagem articular normal.....	4
3.2. Fisiopatologia da cartilagem articular .....	8
3.3. Ossificação endocondral e placa de crescimento .....	9
<b>4. Teorias etiológicas .....</b>	<b>12</b>
4.1. Inflamação.....	12
4.2. Isquémia .....	12
4.3. Factores genéticos .....	13
4.4. Trauma .....	14
4.5. Anomalias da ossificação endocondral epifisária .....	14
4.6. Anomalias músculo-esqueléticas .....	15
<b>5. Fisiopatologia.....</b>	<b>16</b>
<b>6. Apresentação clínica .....</b>	<b>18</b>
6.1. Sintomas .....	18
6.2. Sinais .....	18
<b>7. Diagnóstico imagiológico .....</b>	<b>20</b>
7.1. Radiografia simples.....	20
7.2. Ressonância magnética .....	21
7.3. Tomografia computadorizada .....	23
7.4. Cintigrafia óssea.....	23
7.5. Artroscopia.....	24
<b>8. Classificação.....</b>	<b>25</b>
8.1. Radiografia simples.....	25
8.2. Cintigrafia óssea.....	26
8.3. Ressonância magnética .....	26
8.4. Artroscopia.....	28
<b>9. Prognóstico.....</b>	<b>29</b>
<b>10. Tratamento .....</b>	<b>31</b>
10.1. Tratamento conservador.....	32

10.1.1. Restrição de actividade.....	32
10.1.2. Alívio dos sintomas.....	32
10.1.3. Imobilização.....	33
10.2. Tratamento cirúrgico.....	33
10.2.1. Lesões estáveis (ICRS OCD I e II).....	33
Perfuração <i>in situ</i> .....	34
10.2.2. Lesões instáveis (ICRS OCD III e IV).....	35
10.2.2.1. Fragmentos recuperáveis.....	35
Fixação <i>in situ</i> .....	35
10.2.2.2. Lesões irrecuperáveis.....	37
Excisão.....	37
Microfractura.....	37
Implante autólogo de condrócitos.....	38
Enxerto osteocondral autólogo.....	40
Transplante osteocondral alogénico.....	40
Cirurgia de realinhamento.....	41
<b>11. Reabilitação.....</b>	<b>42</b>
11.1. Pós-tratamento conservador.....	42
11.2. Pós-tratamento cirúrgico.....	42
<b>12. Resultados.....</b>	<b>44</b>
12.1. Resultados radiológicos.....	44
12.1.1 Tratamento conservador.....	44
12.1.2. Tratamento cirúrgico.....	44
12.1.2.1. Perfuração <i>in situ</i> .....	44
12.1.2.2. Fixação <i>in situ</i> .....	45
12.1.2.3. Excisão.....	45
12.1.2.4. Microfractura.....	45
12.1.2.5. Implante autólogo de condrócitos.....	45
12.1.2.6. Enxerto osteocondral autólogo.....	45
12.1.2.7. Transplante osteocondral alogénico.....	46
12.2. Resultados funcionais.....	46
<b>13. Casos clínicos.....</b>	<b>47</b>
13.1. Caso clínico nº1.....	47
13.2. Caso clínico nº2.....	54
<b>14. Conclusão.....</b>	<b>60</b>
<b>Referências bibliográficas.....</b>	<b>61</b>

# LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> – Radiografia simples da localização clássica da osteocondrite dissecante do joelho na face externa do côndilo femoral interno.....	3
<b>Figura 2</b> – Visualização artroscópica da cartilagem articular normal do joelho. ....	4
<b>Figura 3</b> – Esquema da composição e estrutura da cartilagem hialina articular. ....	5
<b>Figura 4</b> – Esquema da composição dos proteoglicanos.....	6
<b>Figura 5</b> – Microscopia óptica de cartilagem articular hialina (100x, H&E).....	7
<b>Figura 6</b> – Esquema de lesão da cartilagem articular.....	8
<b>Figura 7</b> – Esquema de ossificação endocondral. ....	9
<b>Figura 8</b> – Histologia e esquema da placa de crescimento.....	10
<b>Figura 9</b> – Esquema da progressão da placa de crescimento do fêmur.....	10
<b>Figura 10</b> – Radiografias ântero-posteriores do joelho normal de indivíduos em idade pediátrica e adulta. ....	11
<b>Figura 11</b> – Franz König (1983-1910) .....	12
<b>Figura 12</b> – Radiografia simples em carga do joelho direito com lesão de OCD no côndilo femoral interno. ....	20
<b>Figura 13</b> – Ressonância magnética do joelho direito com lesão de OCD no côndilo femoral interno. ....	21
<b>Figura 14</b> – Ressonância magnética em ponderação T2 de osteonecrose do côndilo femoral interno. ....	22
<b>Figura 15</b> – Ressonância magnética em ponderação T1 de distúrbio da ossificação do côndilo femoral externo. ....	22
<b>Figura 16</b> – Tomografia axial computadorizada do joelho direito de lesão de OCD no côndilo femoral interno.....	23
<b>Figura 17</b> – Cintigrafia óssea com Tc 99m de lesão de OCD do joelho. ....	23
<b>Figura 18</b> – Artroscopia de lesões de osteocondrite dissecante do joelho. ....	24
<b>Figura 19</b> – Sistema de classificação de Cahill e Berg (1983) da osteocondrite dissecante do joelho.....	25
<b>Figura 20</b> – Ressonância magnética ponderada em T2 de lesão de osteocondrite dissecante juvenil.....	27
<b>Figura 21</b> – Nomograma de Wall.....	30
<b>Figura 22</b> – Nomograma de Krause. ....	30
<b>Figura 23</b> – Algoritmo de tratamento da OCD.....	31
<b>Figura 24</b> – Perfuração <i>in situ</i> . ....	34
<b>Figura 25</b> – Fixação <i>in situ</i> .....	36
<b>Figura 26</b> – Técnica de desbridamento e microfractura.....	37
<b>Figura 27</b> – Implante autólogo de condrócitos.....	38
<b>Figura 28</b> – Implante autólogo de condrócitos assistido por matriz.....	39
<b>Figura 29</b> – Técnica de mosaicoplastia. ....	40



<b>Figura 30</b> – Transplante osteocondral alogénico.....	41
<b>Figura 31</b> – Tomografia axial computadorizada dos joelhos (24/02/2012). ....	48
<b>Figura 32</b> – Ressonância magnética nuclear do joelho esquerdo (03/05/2012). ....	49
<b>Figura 33</b> – Radiografia do joelho esquerdo (20/11/2012). ....	50
<b>Figura 34</b> – Radiografia do joelho esquerdo (06/02/2013). ....	50
<b>Figura 35</b> – Ressonância magnética nuclear do joelho esquerdo (28/02/2013). ....	51
<b>Figura 36</b> – Radiografia do joelho esquerdo (12/09/2013). ....	51
<b>Figura 37</b> – Aplicação do sistema de classificação de Cahill e Berg (caso clínico nº1). ....	52
<b>Figura 38</b> – Aplicação do nomograma de Wall (caso clínico nº1).....	52
<b>Figura 39</b> – Aplicação do nomograma de Krause (caso clínico nº1). ....	53
<b>Figura 40</b> – Aplicação do algoritmo de tratamento de Micheli (caso clínico nº1).....	53
<b>Figura 41</b> – Radiografia do joelho direito (10/08/2007). ....	55
<b>Figura 42</b> – Ressonância magnética nuclear do joelho direito (31/08/2009). ....	55
<b>Figura 43</b> – Radiografia do joelho direito (23/10/2009). ....	56
<b>Figura 44</b> – Radiografia do joelho direito (25/05/2010). ....	57
<b>Figura 45</b> – Ressonância magnética nuclear do joelho direito (09/08/2012). ....	57
<b>Figura 46</b> – Aplicação do sistema de classificação de Cahill e Berg (caso clínico nº2). ....	58
<b>Figura 47</b> – Aplicação do nomograma de Wall.....	58
<b>Figura 48</b> – Aplicação do algoritmo de tratamento de Micheli (caso clínico nº2).....	59

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Classificação da OCD de Hefti (1999), baseada na ressonância magnética.....	42
<b>Tabela 2</b> – Classificação da OCD de Brittberg (2003), baseada na artroscopia.....	43

# ABREVIATURAS

AAOS	<i>American Academy of Orthopaedic Surgeons</i>
CHLN	Centro Hospitalar Lisboa Norte
FM	força muscular
GAGs	glicosaminoglicanos
H&E	coloração Hematoxilina-Eosina
IAC	implante autólogo de condrócitos
IGF-1	<i>insulin-like growth factor-1</i>
MEC	matriz extracelular
MFR	Medicina Física e Reabilitação
MMP	metaloproteinases da matriz
NO	óxido nítrico
OCD	osteocondrite dissecante
OCDA	osteocondrite dissecante do adulto
OCDJ	osteocondrite dissecante juvenil
PGA	ácido poliglicólico
PLA	ácido poliláctico
RMN	ressonância magnética nuclear
TAC	tomografia axial computadorizada
TIMP	inibidores das metaloproteinases da matriz
TGF- $\beta$	<i>transforming growth factor-beta</i>
TNF- $\alpha$	<i>tumor necrosis factor-alfa</i>
VEGF	<i>vascular endothelial growth factor</i>

# 1. Introdução

A osteocondrite dissecante (OCD) é uma alteração idiopática focal do osso subcondral com envolvimento secundário da cartilagem articular adjacente. Esta patologia caracteriza-se por diferentes graus de reabsorção óssea, colapso e formação de sequestro [57,107], com risco de instabilidade e interrupção da cartilagem articular [200]. Pode ocorrer separação de um fragmento avascular de cartilagem articular e osso subcondral, constituindo subsequentemente um corpo livre intra-articular, que pode provocar dor e inflamação articular [56]. A OCD pode levar ao desenvolvimento de osteoartrite degenerativa secundária a incongruência e desgaste articular [56].

Descrita pela primeira vez por König em 1887 [107], têm sido postuladas várias hipóteses etiológicas para esta patologia, incluindo trauma, inflamação, genética, anomalias vasculares e factores constitucionais [57]. A etiopatogénese exacta permanece, até à data, desconhecida.

Na prática clínica, é frequente a confusão entre osteocondrite dissecante, que se refere a uma patologia primária do osso subcondral com afecção secundária da cartilagem articular, e defeitos osteocondrais, que envolvem toda a espessura da cartilagem e podem ser secundários a OCD ou fractura osteocondral traumática [43].

O joelho é a articulação mais frequentemente afectada, pelo que no presente trabalho será realizada uma revisão bibliográfica para analisar a epidemiologia, etiologia, apresentação clínica, métodos de diagnóstico, classificação e estratégias de tratamento da OCD do joelho. No final, analisam-se dois casos clínicos diagnosticados e tratados no Serviço de Ortopedia do Centro Hospitalar Lisboa Norte.

## 2. Epidemiologia

A prevalência exacta da OCD do joelho é desconhecida. Alguns autores, no entanto, relatam entre 15 a 29 em cada 100.000 indivíduos com base em radiografias do joelho, e 1200 em cada 100.000 com base em artroscopias do joelho [22,116]. É a causa mais comum de corpo livre intra-articular em adolescentes, não sendo comum na idade adulta, e afecta cerca de 8,7 a 21,8 em cada 100.000 jovens entre os 6 e os 19 anos [99]. A distribuição por sexo mostra uma predominância da incidência em indivíduos do sexo masculino, numa razão aproximada de 2:1 entre rapazes e raparigas [56,85,88]. Pensa-se que o aumento de prevalência em faixas etárias cada vez menores e no sexo feminino seja devido à crescente participação das crianças em desportos de competição [28,72,105].

Esta doença apresenta uma distribuição etária e afecta dois grupos distintos, podendo ser subdividida de acordo com a maturidade do esqueleto em osteocondrite dissecante juvenil (OCDJ) e osteocondrite dissecante do adulto (OCDA).

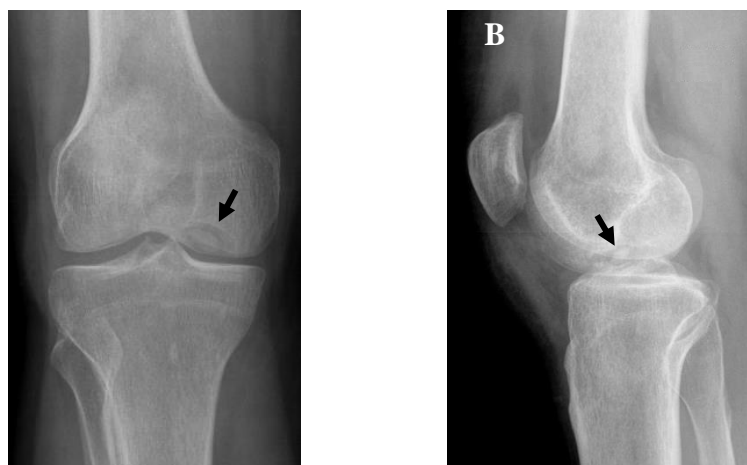
Na OCDJ, a placa de crescimento está aberta e afecta crianças e adolescentes com idades compreendidas entre os 5 e os 15 anos de idade [29,81]. Esta população apresenta uma susceptibilidade aumentada a lesões desportivas devido a factores fisiológicos do desenvolvimento, como a falta de coordenação e equilíbrio e alteração do comprimento dos membros em relação à massa muscular, que provocam um desequilíbrio músculo-esquelético, aumentando a carga sobre os tendões e enteses. Além disso, pensa-se que a placa de crescimento aberta seja mais susceptível a solicitações mecânicas [72].

A OCDA ocorre em indivíduos com a placa de crescimento encerrada, afectando predominantemente adolescentes e jovens adultos entre os 17 e 36 anos de idade [28]. Pode manifestar-se num adulto de qualquer idade, sendo raro o seu aparecimento em indivíduos com mais de 50 anos [116].

A relação entre as formas juvenil e do adulto permanece pouco clara e, nalguns casos, considera-se que a patologia se desenvolveu durante a infância, tendo sido apenas detectada após o encerramento da placa de crescimento [7,105,180,181]. Na fase final da adolescência pode haver uma sobreposição dos dois tipos de OCD [56], tendo sido também descritos casos de aparecimento *de novo* na idade adulta [29,75]. Muitos autores acreditam que a OCDJ e a OCDA reflectem os mesmos processos patológicos diagnosticados em diferentes estádios de maturação óssea [57].

As diferenças entre as duas formas de OCD são alvo de debate na comunidade ortopédica e não há consenso quanto à sua etiologia, incidência e melhor método de tratamento. Apesar disso, a distinção entre placa de crescimento aberta ou fechada continua a ser importante, uma vez que a OCDJ tem um prognóstico muito melhor pois 50% dos casos deste tipo tratados de forma conservadora evoluem para cura [28,200]. Por outro lado, a OCDA requer muitas vezes intervenção cirúrgica e tem tendência a originar sequelas de gonartrose de início precoce [29]. Devido a estas diferenças no prognóstico, o tipo de OCD irá determinar o tipo de abordagem terapêutica.

O joelho é a articulação mais afectada por esta patologia, contribuindo com 75% dos casos [41,147,174], seguida do cotovelo, tornozelo, ombro e anca. No joelho, a localização mais frequente, muitas vezes denominada como "clássica" [80] é a porção externa do côndilo femoral interno (70 a 85% das lesões) (*Figura 1*). Em cerca de 15% dos casos, pode haver um envolvimento mais generalizado afectando a tróclea e a área central do côndilo femoral interno, denominado "extensão clássica". O côndilo femoral externo é afectado em cerca de 10% dos casos e as lesões da fossa intercondiliana são relativamente incomuns. O envolvimento isolado da tróclea femoral e da rótula é registado em menos de 5% dos casos, estando a quase totalidade das lesões patelares localizadas no quadrante ínfero-interno [51,172].



**Figura 1 – Radiografia simples da localização clássica da osteocondrite dissecante do joelho na face externa do côndilo femoral interno.** A – incidência ântero-posterior. B – incidência lateral. (*imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 496509*)

A doença é geralmente monoarticular; no entanto, pode afectar mais de um local e tem distribuição bilateral em 15 a 30% dos casos [14,43,88,173], apresentando-se tipicamente em diferentes fases de desenvolvimento [43].

### 3. Anatomia da cartilagem articular do joelho

#### 3.1. Anatomia da cartilagem articular normal

O joelho é uma das maiores e mais complexas articulações, desempenhando um papel essencial no movimento. É uma articulação sinovial, constituída por duas articulações: femoropatelar e femorotibial. As epífises encontram-se recobertas por cartilagem articular hialina (*Figura 2*), uma variedade de tecido conjuntivo denso constituído por células, água e matriz cartilágnea (*Figura 3*), e desprovido de vasos sanguíneos ou linfáticos e fibras nervosas [26]. A nutrição e eliminação de catabolitos resultantes da actividade celular realizam-se através do líquido sinovial, cuja deslocação entre a cartilagem e o espaço articular ocorre durante o movimento [70]. A cartilagem articular é um tecido “imunoprivilegiado”, ou seja, não contém células do sistema imunitário, pelo que os condrócitos sintetizam e libertam lisozima para neutralizar microorganismos [76].

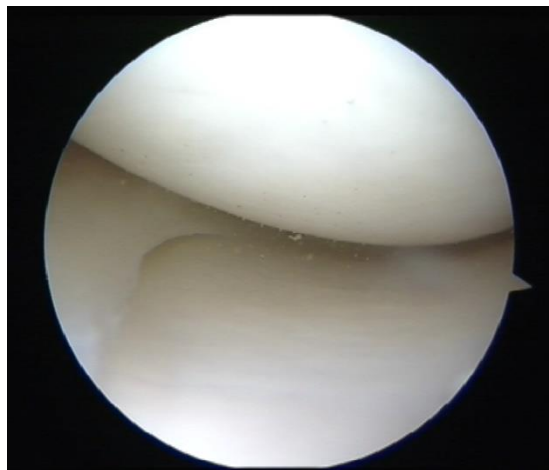


Figura 2 – *Visualização artroscópica da cartilagem articular normal do joelho.* É possível visualizar a cartilagem hialina normal da superfície articular da tíbia (superiormente) e do fémur (inferiormente). À esquerda, visualiza-se a cartilagem meniscal íntegra. (*Adaptado de [189]*)

As principais funções da cartilagem articular são a protecção do osso subcondral, o deslizamento sem atrito das superfícies em contacto, o amortecimento do impacto e a distribuição uniforme das pressões intra-articulares.

A cartilagem articular é composta por uma matriz extracelular (MEC) densa com uma distribuição por camadas de células altamente especializadas, os condrócitos (*Figura 3*). A MEC é constituída sobretudo por água, colagénio, proteoglicanos e, em menor quantidade, proteínas não-colagénicas e glicoproteínas. Estes componentes permitem a retenção de água no interior da matriz, fundamental à manutenção das propriedades mecânicas únicas que caracterizam a cartilagem articular.

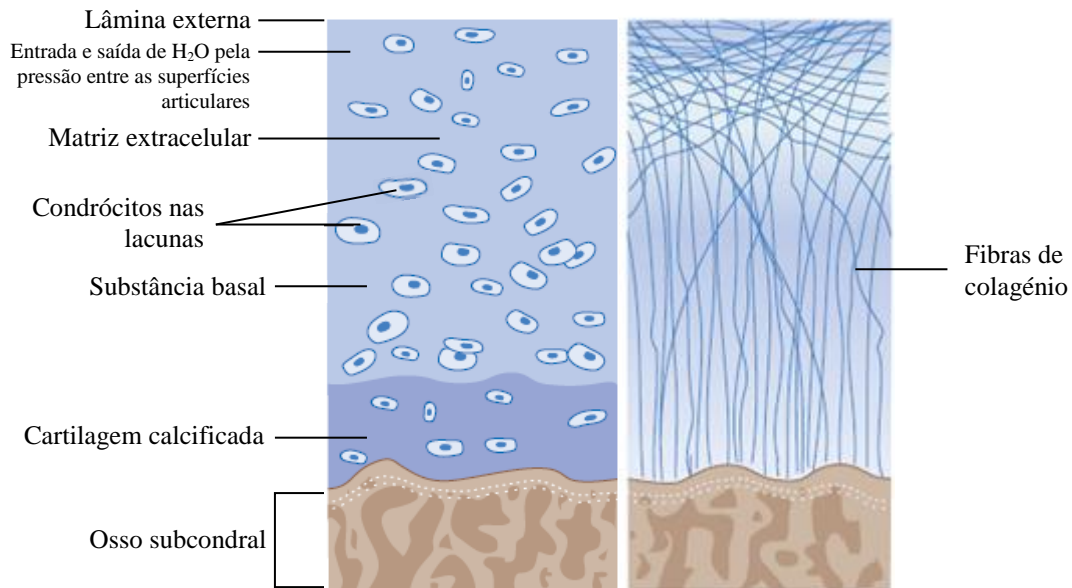


Figura 3 – *Esquema da composição e estrutura da cartilagem hialina articular.* À direita, está representada a disposição dos condrocitos e dos constituintes da cartilagem articular. À esquerda, está esquematizada a orientação das fibras de colagénio ao longo da espessura da cartilagem. (Adaptado de [82])

A água é o principal constituinte da cartilagem articular (70 a 80%) [18,76] e é responsável pelas suas propriedades elásticas, o transporte de metabolitos e nutrientes e, em parte, a lubrificação articular.

O colagénio é o componente orgânico mais abundante (cerca de 70% do peso seco da cartilagem) e dispõe-se tridimensionalmente sob a forma de fibras, constituindo uma estrutura de suporte aos proteoglicanos e água. Na cartilagem articular, o tipo de colagénio predominante é o colagénio tipo II (90-95%). Também estão presentes os colagénios tipo VI, IX e XI, e o colagénio tipo X na camada calcificada.

Os proteoglicanos são moléculas com grande variabilidade estrutural formadas por um eixo proteico, ao qual se ligam covalentemente cadeias laterais de glicosaminoglicanos (GAG), que são essencialmente polissacáridos lineares não-ramificados (*Figura 4B*) [48]. Existe uma grande diversidade de proteoglicanos na cartilagem articular (como, por exemplo, agrecano, decorina, biglicano, fibromodulina), cujas concentrações variam em relação com a idade, traumatismos ou outro tipo de patologia cartilágnea. O proteoglicano predominante na cartilagem articular denomina-se agrecano e é constituído por mais de 100 moléculas de sulfato de condroitina (N-acetilglicosamina) e sulfato de queratano (N-acetilgalactosamina) [71]. Os agrecanos têm capacidade para interagir com o ácido hialurónico através de proteínas de ligação e formar grandes agregados de proteoglicanos (*Figura 4A*). O ácido hialurónico forma o núcleo central deste complexo, a partir do qual se projectam várias cadeias laterais de

GAGs que contém radicais sulfato, responsáveis pela alta ionização negativa que permite a captação da água e outros iões no interior da cartilagem. A presença de água em associação com os proteoglicanos confere ao tecido propriedades expansivas, que por sua vez é contida pela rede de colagénio [18,70].

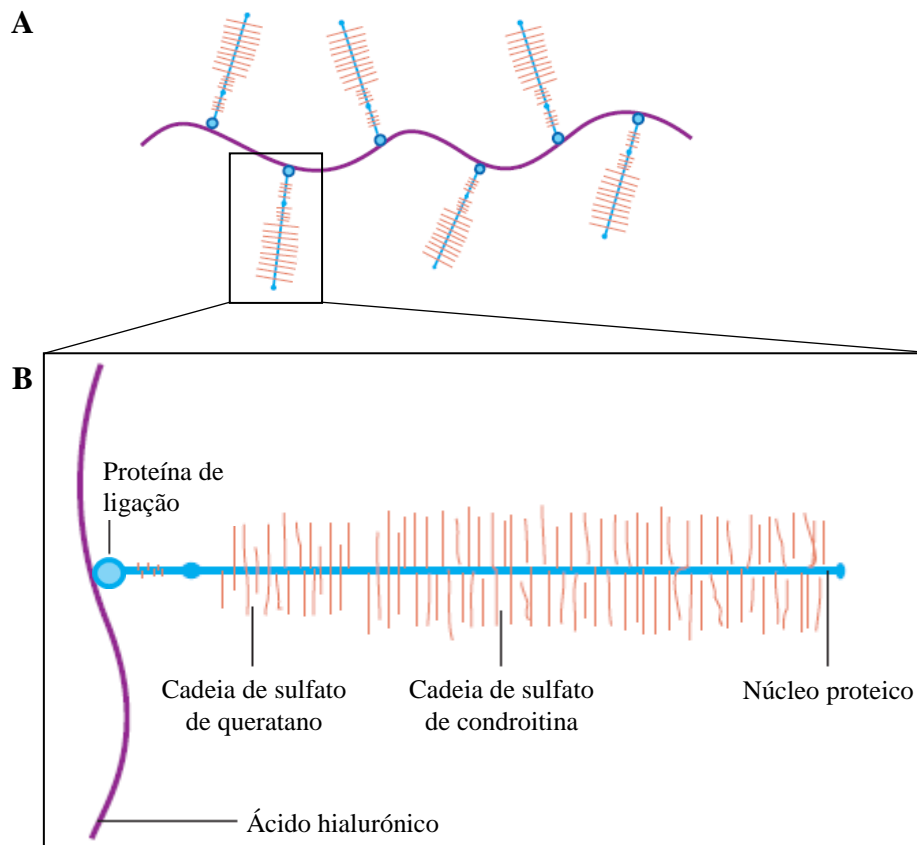


Figura 4 – *Esquema da composição dos proteoglicanos*. A – O agregado de proteoglicanos forma-se por proteoglicanos unidos por proteínas de ligação a uma espinha central de ácido hialurónico, apresentando uma aparência em “escova de cerdas”. B – Representação da constituição de um proteoglicano. (Adaptado de [82])

Os condrócitos são células altamente especializadas responsáveis pela síntese e degradação dos componentes da MEC e pela regulação da sua homeostasia [37]. Formam apenas 1-5% do volume da cartilagem e apresentam reduzida capacidade mitótica e metabólica [18]. Encontram-se dispersos na MEC em condições de baixa concentração de oxigénio, pelo que dependem do metabolismo anaeróbio, funcionando a matriz como meio de difusão de substâncias.

A composição, estrutura e função dos condrócitos variam com a profundidade a partir da superfície cartilágnea [70], resultando numa organização da cartilagem em camadas (Figura 5). A camada superficial (Figura 5A) é constituída por condrócitos ovóides e as fibras de colagénio estão dispostas tangencialmente à superfície (Figura 3), o que concede resistência à tracção e ao cisalhamento. A camada de transição (Figura 5B) é constituída por condrócitos arredondados, fibras de colagénio finas e uma grande



concentração de proteoglicanos, responsável em parte pela elasticidade cartilágnea. A camada profunda (*Figura 5C*) apresenta condrócitos maiores, organizados em colunas verticais (*Figura 5*, seta), e fibras de colagénio com orientação vertical (*Figura 3*). A camada calcificada (*Figura 5D*) é uma zona de transição e ancoragem entre a cartilagem hialina e o osso subcondral.

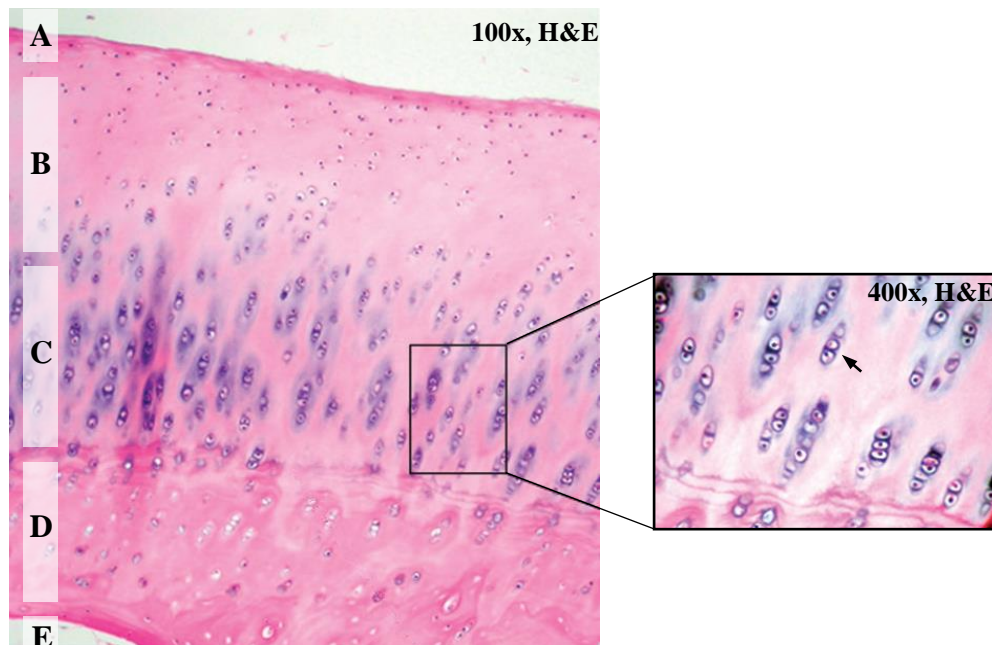


Figura 5 – **Microscopia óptica de cartilagem articular hialina (100x, H&E)**. Nesta imagem é possível apreciar a diferente composição e estrutura dos condrócitos e da matriz extracelular ao longo da profundidade da cartilagem articular. A – camada superficial. B – camada de transição. C – camada profunda. D – cartilagem calcificada. E – osso subcondral. O quadrado destacado (ampliação 400x) permite observar com maior detalhe as colunas de condrócitos hipertrofiados (seta) da camada profunda. (*Adaptado de [177]*)

A ligação do condrócito à MEC por receptores de superfície, entre os quais as integrinas, permite a transdução de sinais resultantes das cargas mecânicas sofridas pela articulação, com consequente libertação celular de mediadores [70].

A síntese de matriz, através da produção de colagénio e proteoglicanos, é induzida pelo *insulin-like growth factor-1* (IGF-1) e *transforming growth factor-beta* (TGF- $\beta$ ) [135]. A degradação da matriz é induzida pela interleucina-1, interleucina-6 e factor de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) [149], com diminuição da síntese de constituintes e produção de enzimas proteolíticas (metaloproteinases) pelos condrócitos. A renovação do tecido é regulada pelo equilíbrio enzimático entre as metaloproteinases da matriz (MMP-3, MMP-8, MMP-9, MMP-13 e agreganases 4 e 5) e os inibidores das metaloproteinases da matriz (TIMPs) [76].

### 3.2. Fisiopatologia da cartilagem articular

Os proteoglicanos retêm água no interior da cartilagem por pressão osmótica, mantendo assim a tensão da rede de colagénio (*Figura 6A*). No entanto, se estes forem danificados por trauma, inflamação ou infecção, a sua estrutura desintegra-se e a capacidade de retenção de água é perdida, levando ao colapso progressivo da rede de colagénio (*Figura 6C*). Este processo culmina na exposição do osso subjacente, causando dor e incapacidade [16].

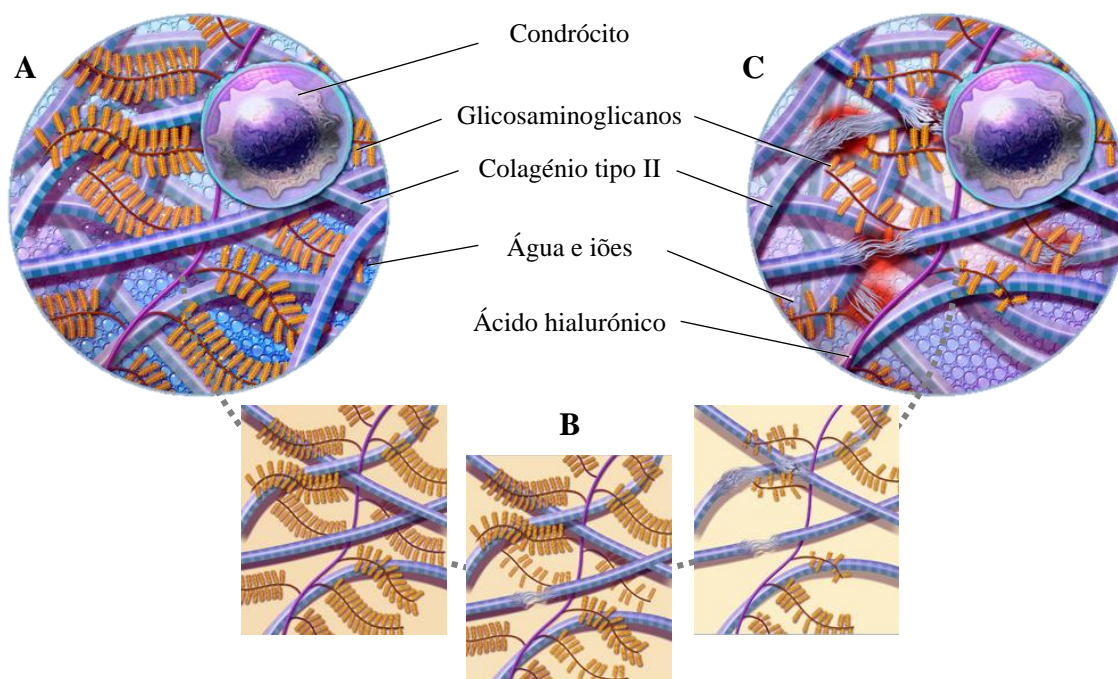


Figura 6 – *Esquema de lesão da cartilagem articular*. A – cartilagem articular normal. B – perda progressiva de glicosaminoglicanos. C – cartilagem articular danificada, com perda de água e ruptura da rede de colagénio. (Adaptado de [79])

Uma vez que a cartilagem não tem suprimento nervoso, lesões precoces podem passar despercebidas e sofrer uma extensa progressão antes de serem detectadas. Além disso, o potencial de reparação da cartilagem é bastante reduzido, já que os relativamente poucos condrócitos presentes no tecido têm uma taxa metabólica total baixa e uma capacidade restrita de divisão e migração. Consequentemente, a cartilagem articular apresenta uma reparação pouco significativa após a lesão da rede de colagénio [16,18].

### 3.3. Ossificação endocondral e placa de crescimento

O crescimento longitudinal do esqueleto é resultado da ossificação endocondral (*Figura 7*), que consiste na progressiva substituição de um molde de cartilagem hialina por trabéculas de tecido ósseo.

O processo de ossificação inicia-se no núcleo de ossificação primário, localizado no centro da futura diáfise, por hipertrofia e calcificação da cartilagem hialina. Os condrócitos hipertrofiados, através da libertação de *vascular endothelial growth factor* (VEGF), e o aumento da actividade osteoclástica local, levam à degradação parcial e vascularização da cartilagem, com aumento do transporte de osteoblastos. A deposição de osteóide, matriz orgânica mineralizada, pelos osteoblastos estimula a proliferação da cartilagem adjacente. O crescimento activo do osso ocorre nessas zonas de interface osteocartilagínea, afastando-se do núcleo de ossificação primário. Posteriormente, ocorre hipertrofia e vascularização da cartilagem hialina situada nas futuras epífises, com deposição óssea e formação dos núcleos de ossificação secundários.

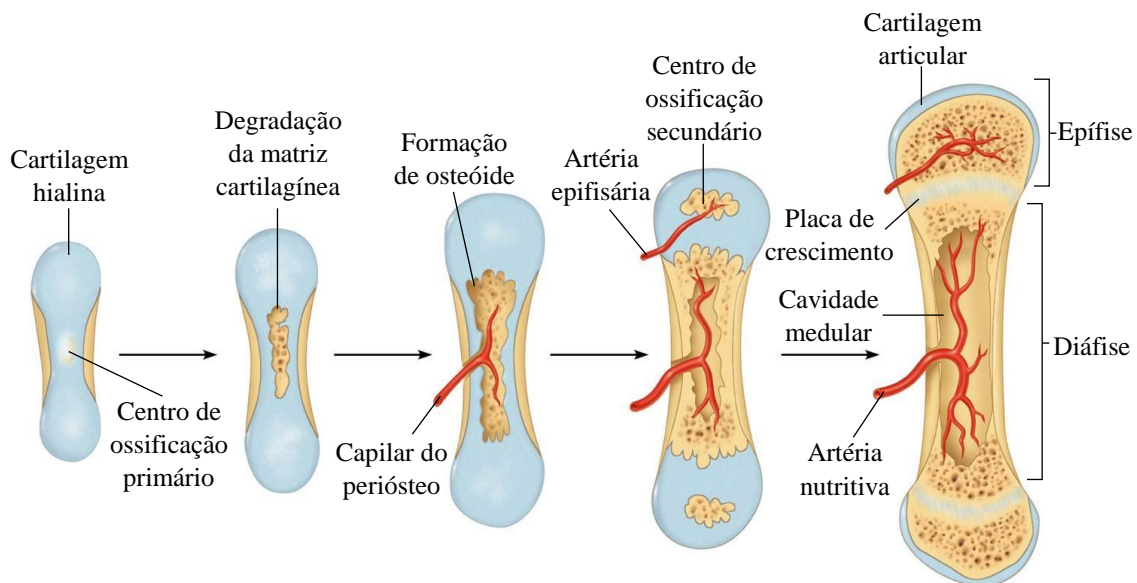


Figura 7 – *Esquema de ossificação endocondral.* (Adaptado de [64])

Entre os núcleos de ossificação primário e secundários, durante as fases de crescimento ósseo activo, encontra-se uma região muito vascularizada e de intensa proliferação e hipertrofia, denominada cartilagem ou placa de crescimento.

Esta estrutura permite o crescimento longitudinal do osso e compreende cinco zonas histológica e funcionalmente distintas (*Figura 8*) [10]. A zona de repouso (*Figura 8A*), mais próxima da epífise, é constituída por cartilagem hialina. Os condrócitos proliferam e agrupam-se em colunas axiais (*Figura 8B*), sofrendo degeneração e



hipertrofia progressivas (*Figura 8C*) à medida que se aproximam da diáfise. A matriz cartilaginosa calcificada (*Figura 8D*) sofre invasão vascular e os osteoclastos degradam-na parcialmente, permitindo aos osteoblastos a deposição de matriz óssea ou osteóide nos septos de cartilagem não degradada (*Figura 8E*).

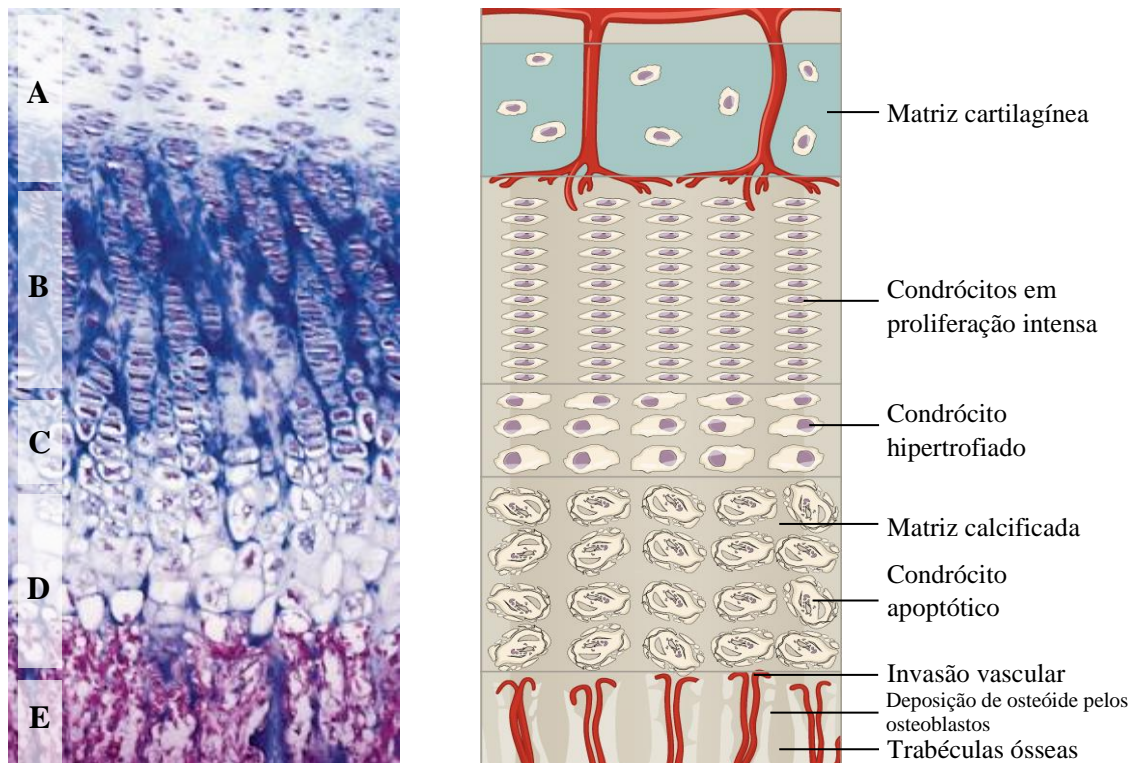


Figura 8 – **Histologia e esquema da placa de crescimento.** À esquerda, visualiza-se uma imagem de microscopia óptica da placa de crescimento (100x, H&E). Os condrócitos da placa de crescimento dispõem-se em camadas histologicamente distintas, da epífise para a diáfise. A – camada de cartilagem e repouso. B – camada proliferativa. C – camada de cartilagem hipertrófica. D – camada de cartilagem calcificada. E – zona de ossificação. (*Adaptado de [127]*) À direita, encontra-se representada a disposição e morfologia dos condrócitos e da matriz extracelular ao longo da placa de crescimento. (*Adaptado de [142]*)

Eventualmente, o ritmo de degradação cartilaginosa e deposição óssea excede o de proliferação e hipertrofia dos condrócitos, levando à eliminação da cartilagem de crescimento e cessação do crescimento ósseo em comprimento (*Figura 9*).

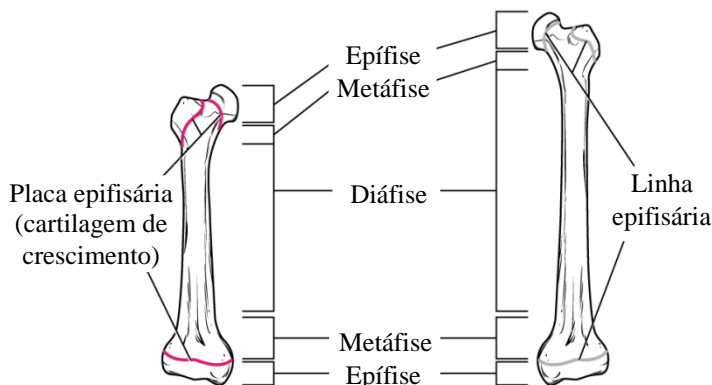


Figura 9 – **Esquema da progressão da placa de crescimento do fêmur.** Como a maturação óssea, a placa de crescimento (À esquerda) progride para uma linha epifisária (à direita) (*Adaptado de [142]*).

As placas de crescimento podem ser identificadas na radiografia simples como zonas de medula hipodensas entre os centros de ossificação hiperdensos (*Figura 10A*). No osso adulto, a placa de crescimento é substituída pela linha epifisária, observando-se continuidade do tecido ósseo desde a diáfise até às epífises (*Figura 10B*).

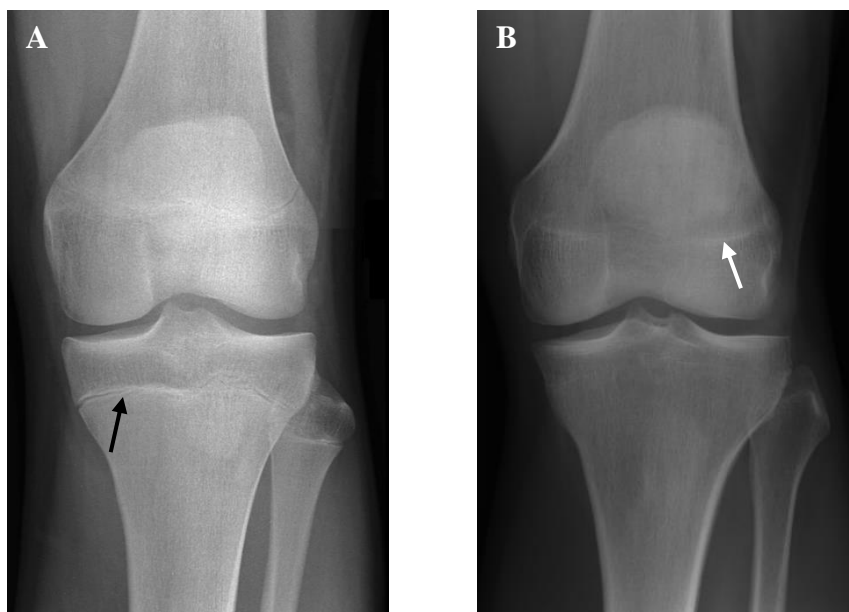


Figura 10 – *Radiografias ântero-posteriores do joelho normal de indivíduos em idade pediátrica e adulta*. A – no joelho jovem é possível observar uma zona hipodensa entre a epífise e a diáfise dos ossos longos correspondente à placa de crescimento (seta preta). (*Imagem adaptada de [73]*) B – no joelho adulto, existe continuidade óssea entre a epífise e a diáfise, observando-se uma linha hiperintensa correspondente à linha epifisária (seta branca). (*Imagem adaptada de [55]*)

## 4. Teorias etiológicas

Embora tenha sido proposta uma variedade de teorias, a etiologia da OCD permanece desconhecida.

### 4.1. Inflamação

Em 1887, König (*Figura 11*) descreveu uma série de casos de jovens adultos que apresentavam corpos livres intra-articulares no joelho, tornozelo e cotovelo, e propôs que estes achados surgiriam em consequência de um processo inflamatório, ao qual denominou osteocondrite dissecante [107]. Esta teoria foi posteriormente abandonada, uma vez que não se confirmou a presença de sinais de inflamação na observação intra-operatória ou histológica [12,13], e o próprio autor acabou por reconsiderar a sua afirmação. No entanto, o termo "osteocondrite dissecante" ainda hoje é usado [206].



Figura 11 – **Franz König** (1883-1910)  
(Fonte [115])

### 4.2. Isquémia

A perda do fluxo sanguíneo originando uma "necrose silenciosa" do osso, com separação a partir da cartilagem subjacente, foi proposta como um factor etiológico por Paget em 1870 e tem sido investigada como uma potencial causa de OCD. Trabalhos de investigação [60,65,66,145] apoiavam esta hipótese com base na semelhança entre a fisiopatologia da osteonecrose e da OCD e pensava-se que a interrupção do fluxo sanguíneo se devia à formação de êmbolos gordos [167] ou trombos [201] nos vasos terminais. Segundo outra teoria [60], uma circulação arterial terminal no fémur distal com poucas anastomoses causaria isquémia com formação de tecido de granulação ou preenchimento fibrocartilagíneo [117] entre o osso viável e o osso necrosado, criando uma área de fraqueza susceptível de sofrer separação aquando de um evento traumático.

Um estudo anatómico envolvendo 220 fémures [169] evidenciou anastomoses vasculares extensas e, portanto, um adequado suprimento sanguíneo no fémur distal, contrariando a hipótese embólico-isquémica. Estudos sobre a viabilidade dos condrócitos dos fragmentos osteocondrais mostraram que o líquido sinovial é capaz de manter a adequada nutrição das células [148] e que as lesões de OCD não apresentam

evidência histológica de osteonecrose [211]. Não existe consenso se a necrose óssea marginal associada à OCD é causa ou consequência do processo lesional [57].

Apesar destas investigações, vários artigos recentes sugerem que uma escassa irrigação do côndilo femoral interno subjacente à inserção do ligamento cruzado posterior esteja associada às lesões "clássicas" [112,162]. Esta teoria é suportada por estudos imagiológicos [117], que demonstram captação limitada de tetraciclina e radionucleótido em lesões localizadas nessa área.

Em relação à OCDJ, foram propostos mecanismos alternativos de isquémia. Em crianças em fase rápida de crescimento, a irrigação sub-ótima da região subcondral pode ser adicionalmente comprometida por um evento traumático, causando uma lesão osteocondral [58].

Independentemente da controvérsia em torno desta teoria, muitos dos tratamentos actuais para a OCD têm por base a revascularização da área afectada, de modo a melhorar o fluxo de sangue na lesão, como é o caso das perfurações [20,148].

### 4.3. *Factores genéticos*

A possibilidade de uma predisposição genética para esta doença foi inicialmente proposta por Ribbing [164], que sugeriu que a OCD representaria uma variante de displasia epifisária. Alguns estudos sugerem que a OCD possa ter um padrão de transmissão autossómico dominante, associando-se a baixa estatura, osteoartrite precoce e lesões múltiplas [96,108,136,141,155,166,208]. Stattin sugeriu que uma mutação *missense* autossómica dominante no gene ACAN, que codifica o *agrecan C-type lectin domain*, um componente importante da matriz, poderá levar à sua alteração estrutural [186].

Embora a genética possa desempenhar um papel importante, a associação permanece incerta. Petrie relatou uma incidência de apenas 1,2% num estudo radiográfico de parentes de primeiro grau [154]. Não obstante, a OCD tem sido associada a uma variedade de condições hereditárias, incluindo nanismo, tibia vara, doença de Legg-Calvé-Perthes e síndrome de Stickler [8,21,170,192,193,203,209].

Vários investigadores demonstraram uma associação entre menisco externo discóide e lesão do côndilo femoral externo [2,3,49,185]. Foi também documentado o desenvolvimento de OCDJ após cirurgia do menisco discóide externo e menissectomia

externa total, por alteração do perfil de transmissão de cargas no compartimento externo [134].

#### 4.4. Trauma

A teoria traumática parece ser a mais reconhecida para explicar a OCD do joelho [214], sendo relatada história de lesão em cerca de 50% dos pacientes [2,40,43,80,81,97,116,178], embora alguns autores sugiram que a lesão directa tenha um papel muito mais limitado [80]. O macrotrauma, relatado por uma minoria dos pacientes, pode criar uma fractura osteocondral e, posteriormente, levar à formação de um corpo livre. A maioria dos investigadores acredita que o trauma indirecto seja a causa mais provável [28,88,91,105,199], uma vez que a maioria dos pacientes com OCD (55-60%) são jovens atletas, regularmente envolvidos em actividades desportivas [2,88]. O trauma cíclico na superfície cartilagínea pode levar à lesão condral e vascular, causando fracturas de *stress* com isquémia.

O impacto repetido da espinha tibial interna sobre a porção externa do côndilo femoral interno durante a rotação interna, exacerbado por uma laxidão ligamentar concomitante [182], tem sido sugerida como uma possível causa por alguns autores [63,137]. Factores como meniscectomia, instabilidade, *genu recurvatum* e achatamento do côndilo, aumentam as forças de contacto entre as duas superfícies articulares [182].

No entanto, esta teoria não permite explicar adequadamente a etiologia das lesões em pacientes sem história de actividade física ou trauma ou com lesões noutras localizações.

Por outro lado, ainda não é possível determinar a “quantidade” de trauma necessário para produzir estas lesões e, assim, determinar se por si só é suficiente para causar esta patologia [56]. Além disso, provou-se que a distinção radiológica e histológica entre fracturas osteocondrais não consolidadas e OCD é difícil e permanece controversa [43].

#### 4.5. Anomalias da ossificação endocondral epifisária

Foi proposta uma hipótese etiológica relacionada com a ossificação endocondral epifisária, que poderá reunir toda a evidência anterior. O desenvolvimento de núcleos de ossificação secundários na epífise femoral distal e o seu processo de ossificação durante a maturação levou alguns investigadores a concluir que a OCD pode simplesmente ser



uma variante do crescimento normal. Caffey [27] descreve a presença destas irregularidades da ossificação como sendo um achado comum, resultante de um desequilíbrio entre a proliferação rápida da cartilagem e a ossificação. Estas áreas são normalmente benignas e resolvem espontaneamente [179] sem sequelas, pelo que não devem ser confundidas com lesões de OCD.

Alguns autores propuseram que os núcleos acessórios podem separar-se dessas áreas epifisárias e, posteriormente, agir como lesões precursoras de OCD [40,154]. Ribbing sugeriu que os núcleos de ossificação seriam locais de resistência diminuída, podendo haver separação de um núcleo anômalo durante a maturação óssea, com deficiente cicatrização do mesmo e separação total, formando um corpo livre, caso houvesse exposição a um evento traumático [164]. Esta hipótese realça a evolução lenta da OCD, acompanhando a idade do paciente. Em determinado momento não especificado, há um insulto (único ou repetitivo) na placa de crescimento epifisária, convergindo nesta fase com a hipótese do trauma [11,12,113,114].

Dados actuais do estudo *Research on Osteochondritis Dissecans of the Knee* (ROCK) [139], ainda não publicados, sugerem que este mecanismo possa ser visível em sequências T2 de ressonância magnética nuclear (RMN), com perturbação do sinal da placa de crescimento secundária ao nível das margens das lesões.

#### 4.6. Anomalias músculo-esqueléticas

Algumas alterações músculo-esqueléticas podem submeter os côndilos femorais a um *stress* mecânico aumentado, podendo originar lesões subcondrais e predispor ao aparecimento de OCD. Alguns exemplos são hiperlaxidão ligamentar, *genuum varum*, *genuum valgum*, desvios do alinhamento rotuliano, desalinhamento rotuliano, doença de Sinding-Larsen-Johansson e doença de Osgood-Schlatter [28].

O desvio axial do membro inferior provoca uma alteração das forças tensionais sobre a articulação do joelho, tendo sido identificado em adolescentes e adultos com OCD [95]. O alinhamento em valgo foi associado a lesão do côndilo externo, enquanto o alinhamento em varo foi associado a lesão do côndilo interno, embora esses desvios permaneçam dentro dos intervalos fisiológicos [95]. Estas considerações podem ter implicações quanto ao uso de ortóteses de descarga [59].

## 5. Fisiopatologia

Um insulto repetitivo numa zona de vulnerabilidade mecânica altera a homeostasia local do osso subcondral, comprometendo a sua capacidade de cicatrização e levando à formação de uma fractura de *stress*, com isquémia e necrose subsequente. Em circunstâncias ideais de detecção e tratamento precoces, a reabsorção e substituição do osso avascular pode reestabelecer com sucesso a arquitectura óssea, especialmente em pacientes jovens [81].

Na maioria dos casos, no entanto, essa reparação é inadequada. O calo ósseo formado permanece não-calcificado, impedindo a reparação activa da lesão. A expansão deste calo intersticial pode elevar o fragmento osteoarticular acima do nível da articulação, aumentando a sua vulnerabilidade mecânica, especialmente se situada numa zona de maior carga [168]. Embora o osso necrótico seja mantido *in situ* pela cartilagem superficial macroscopicamente intacta, as camadas mais profundas estão comprometidas, diminuindo a resistência ao *stress*. A cartilagem articular deixa de conseguir fornecer suporte e ocorrem alterações degenerativas. Pode ocorrer fractura da cartilagem e intrusão de líquido sinovial, com inibição da resposta de cura potencial. A estabilidade do fragmento é comprometida, culminando na formação de um fragmento osteocondral livre, que pode permanecer na sua cratera e sofrer erosão pelo movimento articular continuado ou, uma vez livre na cavidade articular, interpor-se entre a tíbia e o fémur, levando ao desgaste destas estruturas. Geralmente, a cartilagem articular do fragmento permanece viável uma vez que é nutrida pelo líquido sinovial; o osso subcondral, no entanto, irá sofrer necrose e reabsorção completa [68].

A nível histológico, a ruptura da integridade da cartilagem e exposição do tecido ao líquido sinovial, com difusão de oxigénio e nutrientes, leva os condrócitos da camada superficial, células fundamentalmente anaeróbias, a direccionar o seu metabolismo para a via catabólica, levando à remodelação da cartilagem [46]. Este processo inicia-se com a produção de citocinas da família das interleucinas-1 pelas células residentes e inflamatórias, induzindo a biossíntese de óxido nítrico (NO) pelos condrócitos articulares [184]. O NO contribui para o catabolismo da cartilagem através da produção de radicais livres que levam à lesão da matriz envolvente e à activação de cascatas de sinalização intracelular com alteração da expressão génica [119]. Existe uma transição de uma matriz cartilagínea mineralizada rica em colagénio tipo II para uma matriz óssea rica em colagénio tipo I e outras proteínas de matriz, tais como colagénio tipo VI e X e

agrecanos, levando à desdiferenciação ou morte celular de condrócitos na cartilagem e na zona de mineralização. Paralelamente a uma perda geral de proteoglicanos nas camadas superficiais da matriz, parece haver um aumento de sulfatos de condroitina e queratano nas camadas profundas da cartilagem e no osso subcondral [160]. A alteração na composição da matriz extracelular provoca alterações das características viscoelásticas da cartilagem articular e do osso e, portanto, da transmissão de forças [106].

## 6. Apresentação clínica

A apresentação clínica da OCD do joelho é variável, dependendo do estágio e do local da lesão. A maioria dos especialistas concorda que o diagnóstico e tratamento da OCD em estágio inicial são ideais para a cura [30,34,42,105]. No entanto, a maior parte dos pacientes é diagnosticada com um atraso de mais de um ano após o início dos sintomas [30,199,200], em grande parte devido à natureza inespecífica dos sintomas iniciais e dos achados no exame objectivo [59].

### 6.1. Sintomas

A dor inespecífica no joelho é o sintoma inicial mais comum, relatado por 80% dos indivíduos com OCDJ [30]. Esta dor, de intensidade variável e mal localizada na região do côndilo afectado, aparece nas fases iniciais de lesão estável e pode ser acompanhada de edema intermitente da articulação [56].

É fundamental fazer o diagnóstico diferencial com outras patologias juvenis benignas, como a tendinopatia do tendão rotuliano, a doença de Osgood-Schlatter e a síndrome patelo-femoral [59].

A lesão torna-se progressivamente instável e aparecem sintomas mecânicos, como crepitação, estalidos, sensação de bloqueio articular ou diminuição da amplitude de movimentos [59]. A presença de corpos livres intra-articulares está associada a um aumento da frequência de sintomas de bloqueio, dor e edema, podendo existir a sensação de um corpo estranho no interior da articulação [43,59].

A maioria dos sintomas tende a agravar com o aumento da actividade física [43,56,89]. A OCD pode apresentar-se com intervalos assintomáticos, sendo identificada incidentalmente em radiografias feitas na sequência de um evento traumático não relacionado ou durante a marcha diagnóstica de outra patologia do joelho [89].

### 6.2. Sinais

Ao exame objectivo, o paciente pode apresentar marcha antálgica com rotação externa do membro inferior [63,207]. Este sinal pode indicar lesão do côndilo femoral interno, numa tentativa de evitar o choque da espinha tibial na porção externa do côndilo. A palpação directa da região ântero-interna do joelho em flexão ajuda a

diferenciar OCD de patologia meniscal [56]: dor à palpação da interlinha articular sugere patologia do menisco, ao passo que dor à palpação do côndilo interno sugere lesão osteocondral (sinal de Axhausen positivo) [9]. Caso haja separação de um fragmento osteocondral, o corpo livre ou a deformação resultantes podem, por vezes, ser palpados. A atrofia do quadricípite não é frequente e, quando presente, reflecte a cronicidade da doença [174].

O sinal de Wilson [207] é pesquisado realizando a flexão do joelho a 90°, rotação interna da tíbia e extensão progressiva. Um sinal positivo sugere OCD do joelho e ocorre quando a dor é desencadeada a 30° de flexão e aliviada com a rotação externa da tíbia. Pensa-se que a rotação interna provoque impacto da eminência da tíbia no local da lesão, causando dor, e que a rotação externa reverte esse contacto, aliviando a dor [56]. Este teste apresenta um limitado valor diagnóstico, com uma sensibilidade de 75% [42], mas pode ser útil para o follow-up da doença, quando é inicialmente positivo [43].

## 7. Diagnóstico imagiológico

Até à presente data, não foi identificado e validado nenhum exame clínico absolutamente eficaz para a OCD do joelho. Para a confirmação do diagnóstico, é indispensável a realização de exames imagiológicos [35,36].

### 7.1. Radiografia simples

A caracterização da lesão e a avaliação da placa de crescimento começa habitualmente com radiografias simples com incidências ântero-posterior e laterais em carga de ambos os joelhos. Existem outras incidências úteis, como *notch* (flexão a 30°-50°) e em túnel (flexão a 45°-60°), para avaliar lesões dos côndilos posteriores, ou axial, para as lesões da rótula ou da tróclea (*Figura 12*) [43].

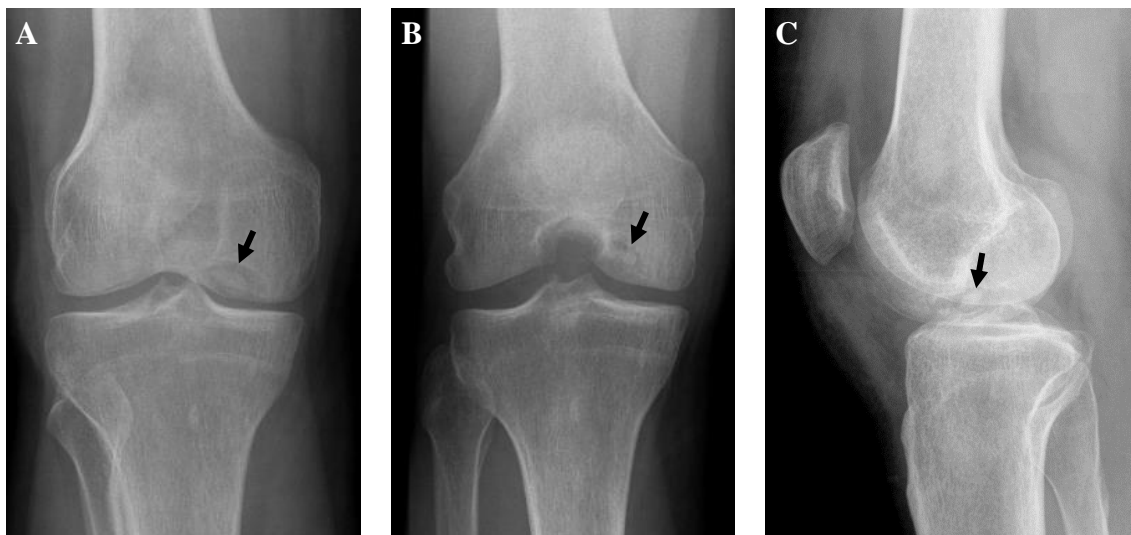


Figura 12 – *Radiografia simples em carga do joelho direito com lesão de OCD no côndilo femoral interno.* A – incidência ântero-posterior. B – incidência *notch*. C – incidência lateral. A lesão (seta) é identificada como uma área hipertransparente bem circunscrita no osso subcondral demarcada do côndilo femoral circundante por uma linha radiotransparente em forma de crescente. O osso subcondral afectado pode apresentar um ligeiro aumento da densidade indicativo de esclerose. A esclerose subcondral indica cronicidade da doença e é considerada por alguns autores como um sinal de ausência de consolidação [174]. (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 496509)

Excepto se for visualizado um corpo livre intra-articular, não é possível classificar a cartilagem da superfície da lesão como estável ou instável através de radiografia simples, um dado fundamental na tomada de decisões de tratamento [59].

A combinação dos achados radiográficos com a história clínica e o exame físico tem uma sensibilidade de 77% e especificidade de 98% no diagnóstico de OCD do joelho [103].

## 7.2. Ressonância magnética

A RMN é o método diagnóstico de escolha para avaliar o osso e cartilagem subjacentes à lesão (*Figura 13*), que podem parecer normais em radiografias simples e artroscopia [59]. É o método de imagem mais sensível e sofisticado e permite o diagnóstico precoce [174].



Figura 13 – *Ressonância magnética do joelho direito com lesão de OCD no côndilo femoral interno*. A – corte coronal em T1 mostrando área com diminuição de sinal correspondente a lesão de OCD (seta preta). B – corte coronal em T2 mostrando zona hipointensa (seta branca) envolvendo a lesão, correspondente a processo inflamatório. C – corte coronal em T2 com saturação de gordura mostrando área de hiperintensidade difusa (ponta de seta) correspondente a edema da medula óssea. (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 496509)

Este método de imagem permite uma melhor visualização de quistos subcondrais e fissuras da cartilagem, que podem afectar o prognóstico e tratamento [54]. A presença de líquido na interface entre o fragmento e o osso subjacente é indicativo de atraso de consolidação.

A RMN é útil no diagnóstico diferencial com osteonecrose (*Figura 14*), que normalmente apresenta um envolvimento mais generalizado do côndilo, especialmente no adulto [174], e centros de ossificação acessórios (*Figura 15*), sendo que a dúvida surge especialmente em rapazes e raparigas com idades inferiores a 13 e 11 anos, respectivamente [89]. Os distúrbios de ossificação são uma condição benigna e podem ser seguidos sem intervenção caso as radiografias subsequentes demonstrem resolução progressiva da irregularidade.



Figura 14 – *Ressonância magnética em ponderação T2 de osteonecrose do côndilo femoral interno*. A área hiperintensa (asterisco) representa edema extenso da medula óssea, compatível com necrose difusa do côndilo femoral interno. (Adaptado de [138])



Figura 15 – *Ressonância magnética em ponderação T1 de distúrbio da ossificação do côndilo femoral externo*. Um sinal hipointenso na zona de lesão óssea e a localização típica ínfero-central é compatível com um distúrbio da ossificação (seta). Pelo contrário, a visualização de edema da medula óssea adjacente ao osso subcondral e o envolvimento da parede do túnel intercondiliano são típicos de uma lesão de OCD [89]. (Adaptado de [101])

A RMN apresenta sensibilidade de 78 a 100%, especificidade de 95 a 100% e precisão de 100% na identificação de lesões de OCD do joelho [103,120]. Estes valores assemelham-se aos da radiografia simples e exame objectivo combinados. Normalmente, são utilizados os três métodos em conjunto para o diagnóstico e na tomada de decisões relativamente ao tratamento [59].

No caso de lesões com corpo livre, caso o fragmento não seja identificado, a área de origem pode ser confundida com uma lesão em fase inicial, levando à criação de um falso negativo. Por este motivo, é importante realizar uma radiografia convencional do joelho na avaliação de todas as lesões osteocondrais e a pesquisa cuidadosa de fragmento sempre que a RMN mostre um defeito condral [54].

Apesar disto, a RMN é o método de investigação de primeira linha para a monitorização da cicatrização e revascularização das lesões [128,176], podendo ser repetida periodicamente para avaliar a evolução da consolidação da cartilagem articular.



### 7.3. Tomografia computadorizada

A tomografia axial computadorizada (TAC) sem contraste possibilita a visualização das lesões em cortes multiplanares, fornecendo informações precisas sobre a localização e extensão, mas não permite a avaliação da integridade da cartilagem (Figura 16).



Figura 16 – *Tomografia axial computadorizada do joelho direito de lesão de OCD no côndilo femoral interno.* Lesão destacada de OCD (seta) na vertente externa do côndilo femoral interno do joelho direito. (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 512481)

A artro-TAC ultrapassa essa limitação, permitindo uma avaliação eficaz da cartilagem e do tamanho real da lesão. No entanto, por ser um método invasivo, uma vez que requer injeção intra-articular de contraste e expõe o paciente a radiação ionizante, a sua utilização no planeamento pré-operatório e na orientação do tratamento apenas está indicada quando a RMN não está disponível ou é contra-indicada [89,214].

### 7.4. Cintigrafia óssea

Antes do advento da RMN, a cintigrafia óssea com radioisótopos (tecnécio 99m) era considerada um método diagnóstico sensível para monitorizar a evolução clínica da OCD (Figura 17) [31,146]. Este método pode revelar um envolvimento bilateral não identificado por outros métodos [214].

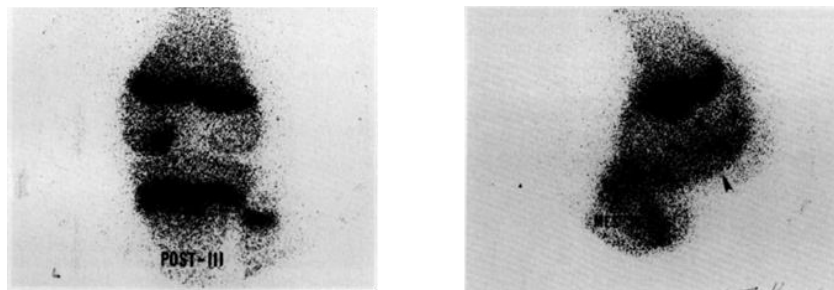


Figura 17 – *Cintigrafia óssea com Tc 99m de lesão de OCD do joelho.* O aumento de captação do radioisótopo correlaciona-se com um aumento da actividade osteoblástica. (Adaptado de [31])

Alguns estudos sugerem que o aumento de captação na cintigrafia em pacientes com placas de crescimento abertas pode ser preditor positivo da probabilidade de cura com tratamento conservador, tendo um valor prognóstico mais limitado em pacientes com placas de crescimento fechadas [146].

Esta técnica não é universalmente aceite, muito provavelmente devido à duração do teste, aos riscos associados ao radiofármaco, especialmente na população pediátrica [89], e ao surgimento de métodos alternativos menos invasivos. Além disso, tem um baixo valor preditivo devido à persistência da actividade do nucleótido após a resolução da lesão [174].

### 7.5. Artroscopia

A maioria dos métodos de imagem apresenta a desvantagem de não fornecer provas conclusivas sobre a estabilidade fragmento subcondral caso não ocorra separação [174].

A artroscopia (*Figura 18*) é uma ferramenta valiosa no diagnóstico e tratamento de casos seleccionados, em que se preveja a necessidade de intervenção cirúrgica. A visualização directa e pesquisa com gancho palpador (*Figura 18A*) com tentativa de destacamento da lesão permitem ao cirurgião confirmar o diagnóstico, estadiar a lesão, avaliar a estabilidade do fragmento e realizar uma intervenção terapêutica [174].

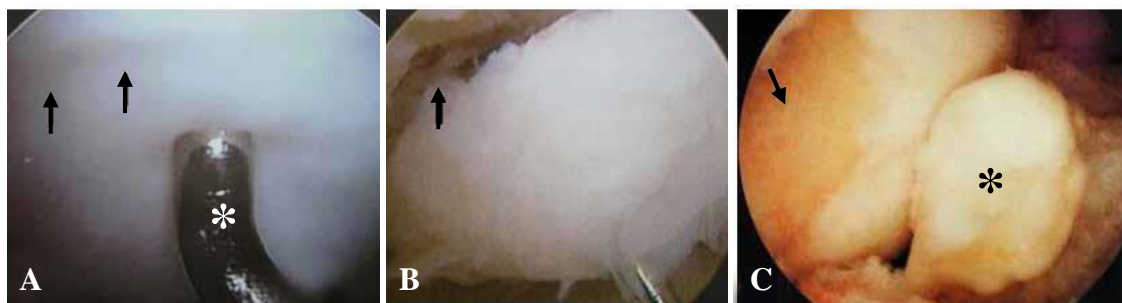


Figura 18 – *Artroscopia de lesões de osteocondrite dissecante do joelho*. A – região de cartilagem amolecida (limites da lesão indicados pelas setas), pesquisada com um gancho palpador (asterisco). B – lesão parcialmente destacada (seta). C – corpo livre (asterisco) e cratera subcondral (seta). (*Adaptado de [129]*)

Parece existir um nível moderado de concordância entre a RMN e a artroscopia relativamente ao diagnóstico da OCD do joelho [120,159], melhorado com a inclusão de informações da história clínica, exame objectivo e achados radiográficos.

## 8. Classificação

A caracterização imagiológica das lesões como estáveis ou instáveis é considerada fundamental para a planificação da estratégia terapêutica [105,148], situação nem sempre possível, sendo nestas circunstâncias a decisão baseada na clínica [43].

Ao longo dos anos, o tipo de avaliação imagiológica das lesões evoluiu com base no avanço tecnológico. Historicamente, foram criados inúmeros sistemas de classificação, com vantagens significativamente crescentes. Embora ainda não tenha sido validado um sistema de classificação universal que reúna a avaliação clínica e os achados imagiológicos, actualmente é possível fazer um estadiamento imagiológico das lesões com sensibilidade e especificidade aceitáveis.

Neste trabalho, serão referidos alguns desses sistemas de classificação e descritos apenas aqueles com maior importância clínica na actualidade.

### 8.1. Radiografia simples

A radiografia simples do joelho proporciona a base inicial para definir o grau de maturação da fise e permite determinar a localização e o tamanho da lesão e a presença ou ausência de esclerose e fragmento livre [43].

Em 1959, Berndt e Harty [17] desenvolveram um sistema de classificação das lesões subcondrais baseado em radiografias do astrágalo, que posteriormente foi utilizado para classificar as lesões do joelho.

Um outro sistema de classificação, descrito por Cahill e Berg [31] e ilustrado na *Figura 19*, é utilizado para descrever a localização da lesão no joelho. Este sistema alfanumérico tem uma aplicação limitada na prática clínica, sendo mais usado para fins de investigação [3,156].

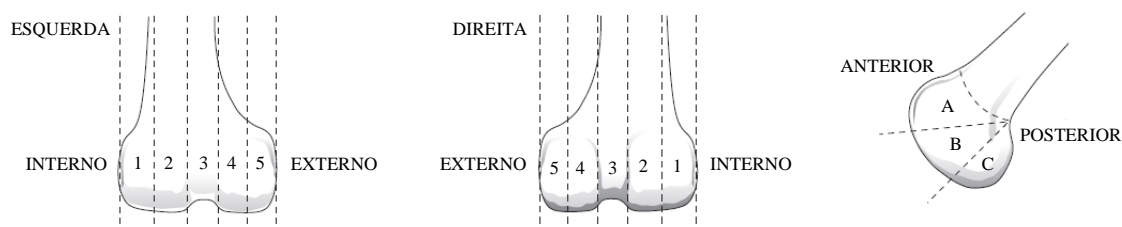


Figura 19 – *Sistema de classificação de Cahill e Berg (1983) da osteocondrite dissecante do joelho*. A radiografia ântero-posterior é dividida em cinco zonas anatómicas: as zonas 1 e 2 estão situadas no côndilo interno, a zona 3 corresponde ao túnel intercondiliano, e as zonas 4 e 5 localizam-se no côndilo externo. A radiografia lateral é dividida em três zonas: a zona A corresponde ao tecto do túnel intercondiliano e as zonas B e C estão separadas por uma linha paralela ao córtex femoral posterior. (Adaptado de [56])

Alguns estudos apontam como limitações da classificação radiográfica a sua fraca correlação com o estadiamento artroscópico [54] e a dificuldade em evidenciar disrupções da cartilagem ou o grau de fixação do fragmento ao osso subcondral subjacente [140]. Apesar de não ser o método ideal para o estadiamento, este método é extensamente usado para avaliar a progressão da consolidação [59].

## 8.2. Cintigrafia óssea

Cahill e Berg descreveram a aparência das lesões osteocondrais usando cintigrafia óssea em série com radioisótopos de tecnécio 99m, criando um sistema de classificação da OCDJ baseado no grau relativo de actividade cintigráfica associado aos achados radiográficos [31]. Devido às desvantagens já referidas, este método é, actualmente, pouco utilizado.

## 8.3. Ressonância magnética

A RMN é muito mais precisa e útil do que a radiografia para classificar a estabilidade das lesões de OCD do joelho.

O primeiro sistema de avaliação da estabilidade das lesões de OCD usando RMN ponderada em T2 foi criado por De Smet e seus colaboradores [47]. Os quatro critérios de instabilidade definidos foram a presença de (1) uma linha hiperintensa de fluido entre a lesão e o osso subjacente, (2) áreas quísticas focais adjacentes, (3) fragmentos deslocados intra-articulares, e (4) defeitos da cartilagem articular (*Figura 20A*) [47,215]. Estes critérios apresentam uma sensibilidade e especificidade de 100% na detecção de lesões instáveis na OCDA, mas uma especificidade variando entre 11% a 15% na OCDJ [100]. Neste grupo de pacientes, a presença de uma segunda linha hipointensa sob a linha de fluido e de múltiplos locais de descontinuidade do osso subcondral (*Figura 20B*) aumenta a especificidade para 100% [47,215].

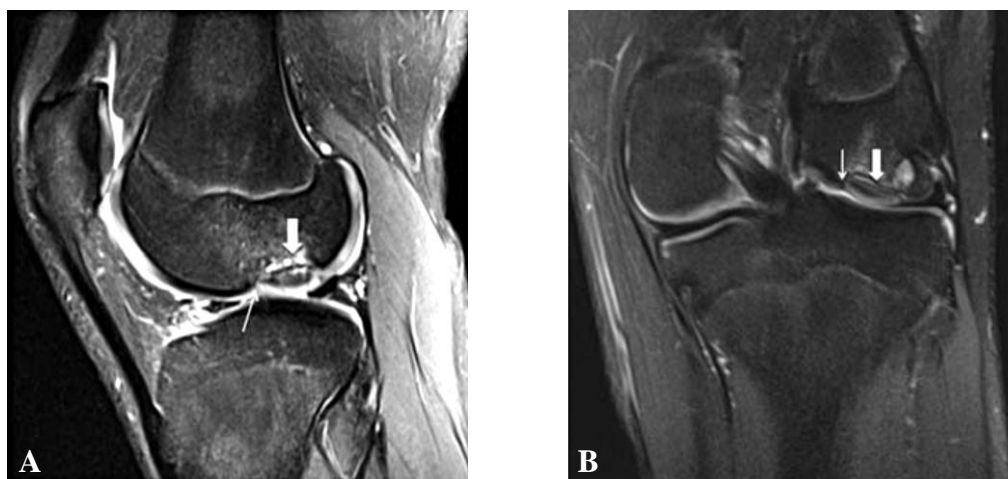


Figura 20 – *Ressonância magnética ponderada em T2 de lesão de osteocondrite dissecante juvenil*. A – corte sagital mostrando uma linha hiperintensa de fluido (seta grossa) e uma descontinuidade na cartilagem articular (seta fina). B – corte coronal evidenciando uma linha hipointensa (seta grossa) e uma fratura do osso subcondral (seta fina). A presença simultânea destes achados indica uma lesão instável de OCDJ, com 100% de sensibilidade e especificidade. (Adaptado de [157])

O sistema de classificação mais usado actualmente foi descrito por Hefti e seus colaboradores [88,89,174] e encontra-se representado na *Tabela 1*. As lesões estáveis (estádios 1 e 2) distinguem-se das lesões instáveis (estádios 3, 4 e 5) pela presença de cartilagem sobrejacente intacta sem perda do contorno do côndilo ou interrupção da placa de crescimento. As lesões instáveis podem apresentar as características descritas por De Smet e Kijowski [47,100,215].

Tabela 1 – *Classificação da OCD de Hefti (1999), baseada na ressonância magnética.*

	<b>Estádio 1</b>	<b>Estádio 2</b>	<b>Estádio 3</b>	<b>Estádio 4</b>	<b>Estádio 5</b>
Descrição	Pequena alteração do sinal sem margens claras de fragmento.	Fragmento osteocondral com margens claras, mas sem fluido entre o fragmento e o osso subjacente.	Sinal hiperintenso de fluido parcialmente visível entre o fragmento e o osso subjacente ( <i>seta</i> ).	Sinal hiperintenso de fluido envolvendo completamente o fragmento ( <i>seta</i> ), que se mantém <i>in situ</i> .	Fragmento completamente destacado e deslocado (corpo livre) ( <i>seta</i> ).
RMN (T2)					

Os autores propõem que a injeção de um meio de contraste intra-articular (gadolínio) [109] aumenta a sensibilidade deste método de imagem [88]. Com o avanço da tecnologia da RMN, esta técnica tem sido cada vez menos usada [56].

A utilização de técnicas mais avançadas, nomeadamente *3-D T1-weighted gradient-echo MRI*, de acordo com estudos publicados por Chen, apresenta

sensibilidade, especificidade e precisão de 100% na detecção de instabilidade, semelhantes à classificação mais antiga de De Smet [38].

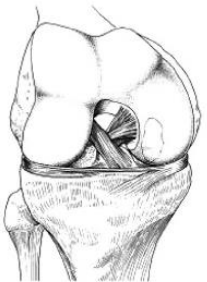
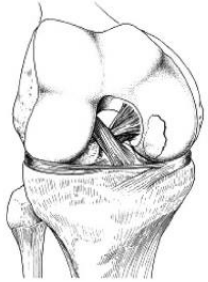
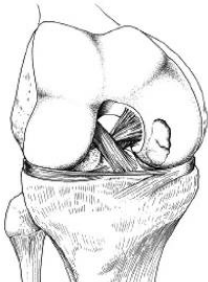

Com base numa revisão sistemática realizada por Quatman e colaboradores, não existe evidência suficiente para a criação de orientações conclusivas sobre a utilidade clínica da RMN para o diagnóstico e estadiamento da OCD [159].

## 8.4. Artroscopia

A artroscopia permite a determinação da estabilidade da cartilagem articular e do grau de destacamento do fragmento em relação ao osso subcondral, que é considerado o factor mais importante na decisão da estratégia terapêutica [103,148].

O sistema de classificação mais actual da OCD é definido pela escala da Sociedade Internacional de Reparação de Cartilagem (ICRS), que classifica as lesões de acordo com a sua gravidade [25], e encontra-se representado na *Tabela 2*.

**Tabela 2 – Classificação da OCD de Brittberg (2003), baseada na artroscopia.**

	<b>ICRS OCD I</b>	<b>ICRS OCD II</b>	<b>ICRS OCD III</b>	<b>ICRS OCD IV</b>
Descrição	Lesão estável com uma área contínua mas amolecida coberta de cartilagem articular intacta.	Lesão com descontinuidade parcial da cartilagem articular, mas estável quando palpada artroscopicamente.	Lesão com descontinuidade completa da cartilagem articular, mas sem deslocação do fragmento (morte <i>in situ</i> ).	Defeitos vazios ou defeitos com fragmento deslocado ou livre no interior do leito ósseo.
	<b>Subgrupo I-IVB: Defeito com profundidade &gt;10mm.</b>			
Esquema				

Por ser uma patologia com grande heterogeneidade de apresentações, a caracterização cirúrgica adicional das lesões não se deve limitar a este sistema de classificação. A avaliação do tamanho e número de fragmentos soltos, a presença de tecido ósseo associado a cada fragmento condral e o seu potencial de reparação, e a qualidade e características do osso subcondral subjacente (presença de fibrocartilagem ou degeneração quística) são factores importantes para a completa caracterização e tratamento cirúrgico da OCD [43].

## 9. Prognóstico

Foram reconhecidos vários critérios para determinar o prognóstico de uma lesão, nomeadamente as dimensões, a localização, o grau de esclerose, a idade do paciente e o grau de maturidade óssea [32,88,110,156,200]. Diversos estudos mostram a importância da detecção e diagnóstico precoces [52,56,105].

Os pacientes mais jovens e com placas de crescimento abertas apresentam um maior potencial de cura com métodos conservadores [47,88,91,110,196,200]. À medida que se avança na faixa etária, os resultados terapêuticos são menos previsíveis e ocorre uma maior taxa de complicações [173,174,195].

A história natural da OCDA foi documentada por Linden, que relatou o aparecimento precoce de osteoartrite degenerativa do joelho após tratamento conservador em 79% dos pacientes, numa média de 10 anos antes da ocorrência artrite primária em indivíduos sem esta patologia [116,174]. Nestes pacientes, a OCD apresenta um prognóstico mais desfavorável, levando à incongruência articular e formação de corpos livres, que provocam alterações degenerativas prematuras, e é geralmente necessária intervenção cirúrgica.

Os nomogramas são ferramentas úteis que permitem a previsão de resultados ordinais com base em achados clínicos no momento do diagnóstico.

O nomograma ilustrado na *Figura 21*, desenvolvido por Wall [200] a partir de uma análise de regressão de um conjunto de casos-controlo, pode ser utilizado para prever o prognóstico de um doente com base nas dimensões da lesão e nos sintomas. Este nomograma apresenta uma sensibilidade de 80% e uma especificidade de 57%.

Foi desenvolvido por Krause outro nomograma (*Figura 22*) usado para avaliar o prognóstico da OCDJ com sensibilidade de 60% e especificidade de 84% [110].

Outros factores importantes que influenciam a cicatrização e o prognóstico a longo prazo incluem a duração da doença, o tamanho, localização e estabilidade da lesão, sendo que a localização em superfície de suporte de cargas tem maior risco de separação e deslocamento, e o ambiente mecânico, nomeadamente os desvios do eixo [174].

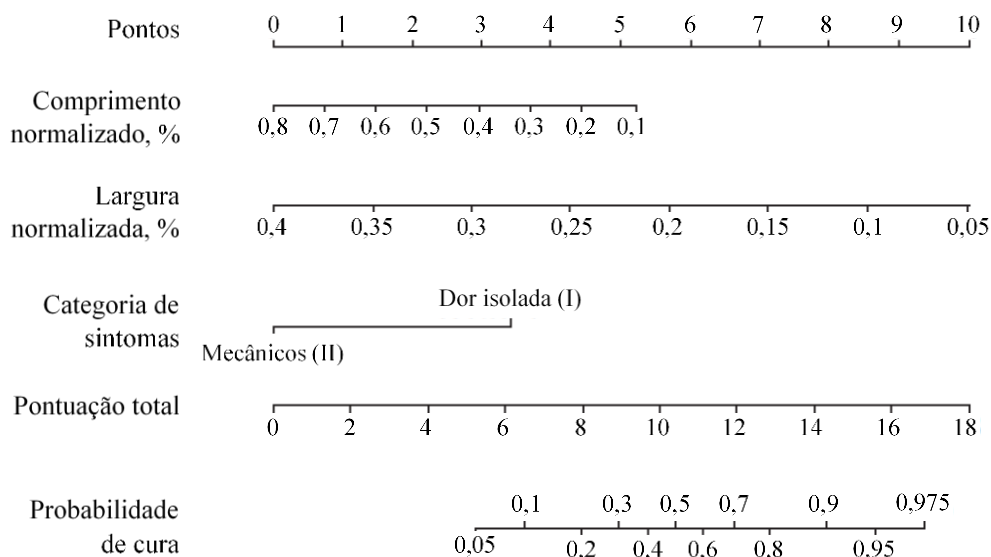


Figura 21 – **Nomograma de Wall**. Este nomograma pode ser usado para prever o prognóstico do doente baseado na largura e comprimento da lesão de osteocondrite dissecante e os sintomas associados. Para usar o nomograma, deve ser traçada uma linha vertical que interseccione a variável designada no eixo, obtendo assim os pontos de cada um dos três critérios preditores, que são somados. Usando o valor de pontuação total, deve ser traçada uma linha vertical no eixo correspondente e, assim, obtendo-se o valor de probabilidade de cura do doente após 6 meses de tratamento conservador, de acordo com estas variáveis. (Imagem adaptada de [59])

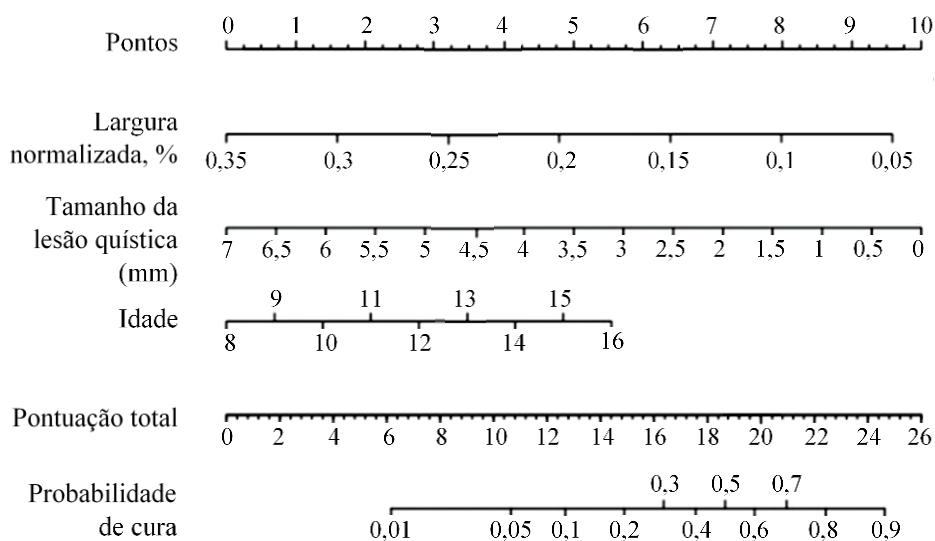


Figura 22 – **Nomograma de Krause**. A utilização deste nomograma é, em tudo, semelhante ao nomograma de Wall. Segundo este nomograma, a menor idade, lesões mais estreitas e alterações quísticas de menores dimensões são preditores de cura após 6 meses de tratamento conservador. (Imagem adaptada de [59])

Embora na prática clínica a decisão acerca da modalidade de tratamento, conservadora ou cirúrgica, seja determinada pela estabilidade da lesão, segundo a *American Academy of Orthopaedic Surgeons* (AAOS) existe relativamente pouca evidência na literatura para apoiar esta convenção [35,36].



## 10. Tratamento

O tratamento da OCD tem como objectivo a melhoria do potencial de cura do osso subcondral, a conservação do fragmento de cartilagem articular e a preservação da congruência articular [191]. As indicações para a modalidade de tratamento (conservador *versus* cirúrgico) e a técnica cirúrgica específica variam de acordo com a maturidade esquelética, as exigências funcionais, a motivação, os sintomas, a localização anatómica da lesão e o estágio da doença. A *Figura 23* representa o algoritmo de tratamento da OCD proposto por Micheli [130].

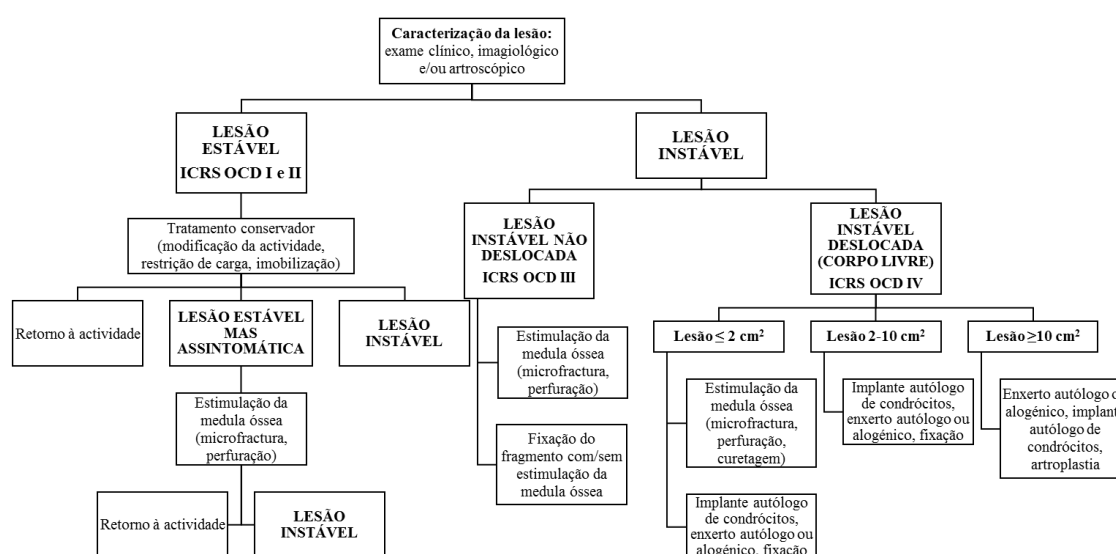


Figura 23 – *Algoritmo de tratamento da OCD de Micheli. (Adaptado de [130])*

A manutenção de uma cartilagem hialina normal é o melhor resultado esperado para o paciente, já que a cartilagem reparada obtida através de técnicas de restauração da superfície cartilaginosa é, comparativamente, sub-ótima [191].

Os tipos de tratamento podem ser divididos de acordo com o objectivo da intervenção. Estratégias como o tratamento conservador, modificação de actividade, estimulação da medula óssea e redução e fixação do fragmento, são uma tentativa de restaurar o osso subcondral, preservando a cartilagem articular nativa. Estratégias mais recentes podem ser reparadoras (microfracturas e implante autólogo de condrócitos), com o objectivo de regenerar a cartilagem através da criação de um preenchimento fibrocartilaginosa sem resolver a perda óssea subcondral, e restauradoras (enxerto osteocondral autólogo e transplante osteocondral alogénico), que tentam restabelecer a

superfície articular e permitem abordar o défice condral e ósseo, restaurando a congruência articular [52,56,130,191].

Durante as fases iniciais, as lesões permanecem estáveis e têm maior probabilidade de curar espontaneamente, pelo que se recomenda o tratamento conservador. No entanto, com a progressão da doença, a lesão torna-se instável e este tipo de tratamento deixa de ser recomendado [43,52,105].

Com a falha da abordagem não-cirúrgica, o tratamento cirúrgico começa geralmente com uma artroscopia. A escolha do tipo de intervenção cirúrgica e a selecção de uma estratégia de reparação, reconstrução ou remoção depende das características da lesão [25,43,214].

### *10.1. Tratamento conservador*

O tratamento conservador deve ser a abordagem inicial das lesões estáveis, especialmente nos pacientes com esqueleto imaturo, porque permite a redução da carga e cicatrização espontânea da área vulnerável [56,81,105,118,191,196,200,213]. Não deve ser considerada nas lesões instáveis ou com corpos livres, independentemente da idade do paciente, devido ao risco de progressiva fragmentação da lesão e de comprometimento da restante superfície articular [52,105].

Embora haja consenso de que o tratamento conservador deve ser implementado por um período máximo de 3 a 6 meses [130,191], não há nenhuma evidência clara para preferir um tipo específico de abordagem [35].

#### **10.1.1. Restrição de actividade**

Os pacientes são recomendados a interromper as actividades físicas causadoras de *stress* repetitivo na articulação afectada, que impliquem impacto, torção, rotação e compressão [59,174].

A adesão ao tratamento representa um problema no grupo de pacientes jovens e activos [30,174], pelo que devem ser oferecidas alternativas de exercício, como a natação e a bicicleta estacionária e elíptica, que parecem facilitar a cura da cartilagem [59,61,92,110,163,197]. Não existe, no entanto, evidência para a eficácia destas formas de exercício na OCDJ.

#### **10.1.2. Alívio dos sintomas**

O alívio da dor e do derrame articular com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) pode interferir com a monitorização da progressão da doença, devendo optar-

se por medicação não-anti-inflamatória (por exemplo, paracetamol) [43]. A crioterapia [165] e a electroestimulação [183] também podem ser úteis na redução dos sintomas.

### **10.1.3. Imobilização**

A questão da imobilização do joelho afectado tem gerado alguma controvérsia. A imobilização prolongada numa posição que evite o contacto entre a lesão e a tíbia é defendida por muitos autores [200], mas outros argumentam que possa exercer um efeito prejudicial sobre a nutrição da cartilagem [91,105,110] e enfatizam a necessidade de mobilização passiva para promover a sua regeneração [81,182].

A implementação de um período de descanso, ou mesmo imobilização, pelo menos durante as fases agudas da doença, pode aliviar a dor e os sintomas mecânicos [7,81,110,200]. É realizada imobilização gessada ou usadas ortóteses articuladas com o joelho em ligeira flexão por períodos até 6 semanas, com ou sem a utilização de auxiliares de marcha [30,110,143,174,200]. Esse período pode ser estendido caso haja evidência de falha na reossificação. As ortóteses têm a vantagem de permitir a flexão passiva do joelho [174] e permitem a estabilização e alinhamento do joelho em valgo e em varo para aliviar a carga nos compartimentos interno e externo, respectivamente [143,200].

O retorno gradual à actividade é possível se existir evidência de consolidação progressiva através de radiografias ou RMN seriadas [69]. Após a reossificação total da lesão, o paciente pode retornar à actividade física completa e sem restrições [191,200].

## **10.2. Tratamento cirúrgico**

O tratamento cirúrgico é geralmente indicado para as lesões estáveis que não consolidaram com tratamento conservador e para as lesões instáveis [28,35,43,105,171,191]. O tipo de intervenção depende da categoria da estabilidade e integridade cartilaginosa da lesão [28,85,191]: intacta estável (ICRS OCD I), não intacta estável (ICRS OCD II), instável não deslocada (ICRS OCD III) e instável deslocada (ICRS OCD IV) [25].

### **10.2.1. Lesões estáveis (ICRS OCD I e II)**

O tratamento cirúrgico de lesões estáveis com cartilagem articular intacta que não consolidaram com tratamento conservador tem o objectivo de induzir uma resposta de cura mais agressiva.

### Perfuração *in situ*

Esta técnica é realizada através da perfuração artroscópica de 3 a 5 canais abaixo da margem articular subcondral usando um fio de Kirschner ou uma broca, sob controlo artroscópico e fluoroscópico, provocando hemorragia e formação de um coágulo na superfície exposta do osso [204]. O aumento do fluxo de células estaminais da medula óssea e de factores inflamatórios leva à estimulação da neovascularização e formação de um tecido fibrocartilaginoso que preenche o defeito, menos resistente do que a cartilagem hialina e mais susceptível a lesão [191].

Esta técnica cirúrgica tem duas variantes (*Figura 24*) [6,86]. Na abordagem transarticular ou retrógrada (*Figura 24B*), perfura-se a lesão directamente através da cartilagem articular; é tecnicamente mais fácil uma vez que é realizada sob visualização artroscópica e evita a placa de crescimento, mas viola a superfície articular e o acesso pode ser difícil em lesões mais posteriores [52]. Na abordagem transfisária ou anterógrada (*Figura 24A*), a perfuração indirecta por trás da superfície articular é tecnicamente mais difícil e realizada sob controlo fluoroscópico [57], com risco de perfuração incompleta ou excessiva e lesão de tecidos moles ou do nervo safeno [86]; no entanto, não viola a superfície articular e pode facilitar o acesso a lesões posteriores em pacientes com placas de crescimento fechadas [126]. Deve ser tomada precaução para não deslocar o fragmento na aproximação da lesão através de ambas as abordagens [52].

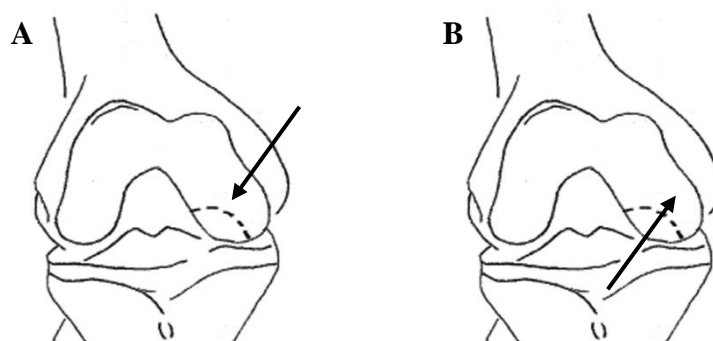


Figura 24 – *Perfuração in situ*. A – técnica anterógrada. B – técnica retrógrada. (*Adaptado de [74]*)

Segundo Thompson, este tratamento deve ser considerado em pacientes com esqueleto imaturo que permanecem sintomáticos após 12 semanas de tratamento conservador [191].

### 10.2.2. Lesões instáveis (ICRS OCD III e IV)

As lesões instáveis, independentemente da idade do paciente, requerem intervenção cirúrgica [35,36].

Uma lesão instável classifica-se como recuperável ou irrecuperável após avaliação artroscópica [52]. Uma lesão recuperável tem potencial de consolidar no restante osso subcondral e de recriar uma superfície articular congruente. Uma lesão irrecuperável não pode ser fixada ao leito subcondral devido à fragmentação ou origina uma superfície articular incongruente devido a um espaço excessivo entre o fragmento e a restante superfície articular. Em ambos os casos, o objectivo é restaurar uma superfície articular uniforme quer com o fragmento nativo numa lesão recuperável ou com uma opção reconstrutiva ou reparadora numa lesão irrecuperável.

#### 10.2.2.1. Fragmentos recuperáveis

##### Fixação *in situ*

Nestes casos, os fragmentos devem ser fixados na posição anatómica correcta, desde que haja uma correspondência apropriada entre as dimensões do fragmento e do defeito osteocondral [74], garantindo a congruência articular [191]. A fixação *in situ* pode restabelecer a biomecânica normal da placa subcondral e preservar a cartilagem hialina nativa [74], proporcionando uma melhor oportunidade de recuperar a função normal da articulação.

Esta intervenção é geralmente abordada por via artroscópica para evitar a morbilidade associada a uma artrotomia [52]; no entanto, as características de alguns fragmentos requerem uma cirurgia aberta [74].

Os dispositivos de fixação podem ser bioabsorvíveis ou não absorvíveis e ser usados de forma anterógrada ou retrógrada. A técnica de fixação varia com o tipo de implante seleccionado [74]. Caso o osso subcondral apresente uma espessura muito delgada e com risco de fragmentação, podem ser usadas suturas absorvíveis [102].

A fim de proporcionar estabilidade rotacional, são normalmente necessários dois dispositivos implantados em direcções divergentes (*Figura 25A*). Tradicionalmente, os fios de Kirschner, os parafusos de Herbert (*Figura 25B*) e os parafusos canulados (*Figura 25C*) têm sido utilizados com sucesso [52,174]. Os parafusos canulados devem ser considerados para a fixação de grandes fragmentos uma vez que proporcionam melhor compressão e estabilidade. É necessária uma segunda artroscopia cerca de 2 meses após o procedimento inicial para remover o dispositivo de fixação [52,74].

Alternativamente, podem ser utilizados pinos (*Figura 25D*) e pregos (*Figura 25E*) bioabsorvíveis de PLA (ácido polilático) ou PGA (ácido poliglicólico), que se degradam num período de 6 a 18 meses. A perfuração do osso e a introdução do dispositivo é facilitada através de uma cânula, causando danos mínimos na cartilagem superficial [174].

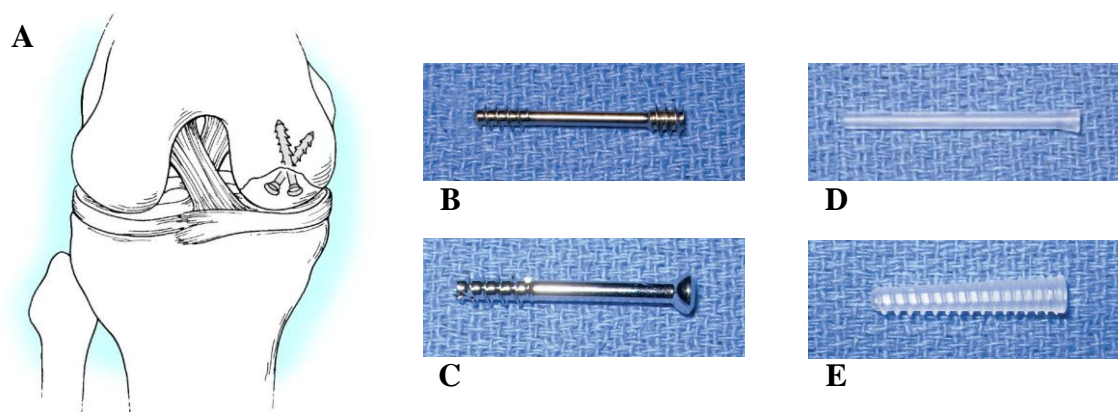


Figura 25 – **Fixação in situ.** A – a fixação com dois parafusos formando um ângulo aumenta a estabilidade. (*Adaptado de [33]*) B – parafuso de Herbert. C – parafuso canulado. D – pino bioabsorvível. E – prego bioabsorvível. (*Adaptado de [151]*)

Nas lesões parcialmente destacadas pode ser necessário realizar um desbridamento, devido ao desenvolvimento de tecido de granulação e margens escleróticas, antes de ser tentada a estabilização [174].

As lesões deslocadas sofrem normalmente hipertrofia e não podem ser fixadas directamente no seu leito, necessitando de desbridamento prévio para garantir a congruência articular. A superfície profunda do fragmento e a base do defeito osteocondral são curetados e perfurados para estimular a cicatrização antes da fixação [191].

Se forem identificados defeitos ósseos subjacentes à lesão, com persistência da incongruência articular, é recomendada a curetagem com autoenxerto ósseo da metáfise femoral ou da tíbia [59,191] e perfuração transarticular [52].

Existe uma potencial morbilidade associada à fixação do fragmento, estando relatadas uma série de complicações. Os dispositivos metálicos, pela possível migração do fio ou proeminência da cabeça do parafuso, podem provocar danos nas superfícies articulares adjacentes [174]. Os dispositivos bioabsorvíveis podem fragmentar ou soltar-se e, através da degradação do material, criar sinovite, reacção de corpo estranho ou lesões líticas [50]. Estas reacções locais associam-se à velocidade de degradação do material, com valores reportados até 40% para os implantes de PGA [90], que apresentam uma degradação lenta, e menos de 5% para os implantes de PLA [158,194].

### 10.2.2.2. Lesões irrecuperáveis

Os casos mais complexos de tratamento da OCD são os pacientes com lesões irrecuperáveis, nos quais a congruência articular não pode ser restaurada, devido à fragmentação ou destruição secundária do fragmento [56].

#### Excisão

A excisão isolada do fragmento está limitada a pacientes com um reduzido grau de actividade física ou de adesão ao extenso protocolo de reabilitação dos procedimentos que tentam recriar a congruência articular [52]. Nos restantes pacientes, devem ser conjugados procedimentos destinados a estimular a formação de cartilagem [52,191].

#### Microfractura

A microfractura é uma técnica artroscópica de estimulação da medula óssea em que é utilizado um punção cónico afilado para criar pequenas perfurações de 2 a 4 mm de profundidade na superfície exposta de osso subcondral (*Figura 26C*). A base do defeito subcondral é previamente desbridada (*Figura 26A e B*). As células estaminais e os factores de crescimento são libertados (*Figura 26D*) para o defeito condral e cria-se um tampão de fibrocartilagem (*Figura 26E*) [52]. As microfracturas devem incluir a periferia do defeito, permitindo a integração do tecido fibrocartilágneo na cartilagem hialina saudável circundante [74,130].

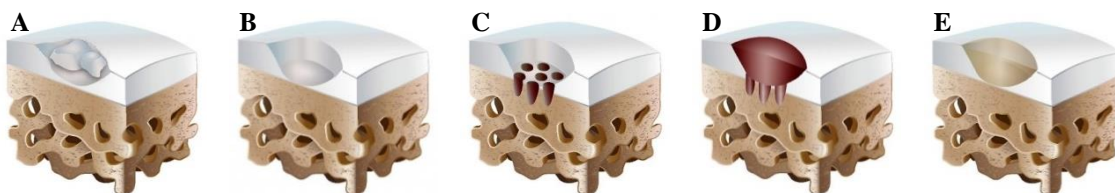


Figura 26 – *Técnica de desbridamento e microfractura*. A e B – desbridamento da cartilagem danificada. C – microfractura. D – formação de coágulo sanguíneo. E – formação de fibrocartilagem. (*Adaptado de [93]*)

Uma das vantagens desta técnica é a ausência de necrose térmica que pode ocorrer com outros métodos, nomeadamente a perfuração *in situ* [77,187].

Este procedimento é mais frequentemente usado em defeitos condrais traumáticos, em que a integridade do osso subcondral não é afectada, comparativamente à OCD, em que a sua eficácia é menos comprovada, tendo em conta a perda óssea [191]. Assim, a utilização desta técnica para o tratamento de lesões de OCD é selectiva [52,187], realizada tipicamente nas lesões com descontinuidade total em relação ao osso subcondral e com fragmento solto ou deslocado [84]. Apresenta eficácia superior em lesões de menores dimensões (profundidade inferior a 10 mm) [174]. O desbridamento

de lesões maiores e localizadas em zonas de carga afecta o suporte subcondral [191], pelo que deve ser considerada a realização de um enxerto ósseo [174].

### Implante autólogo de condrócitos

O implante autólogo de condrócitos (IAC) é uma técnica que se baseia na presença de um leito ósseo subcondral intacto [52] e pode ser usado no tratamento de pacientes jovens com lesões de grande espessura [13,84,153]. Outras patologias articulares concomitantes, como a instabilidade ligamentar, a incongruência patelo-femoral e os desvios do eixo mecânico, devem ser abordadas previamente para evitar a disrupção do enxerto periosteal [130].

A primeira técnica descrita (*Figura 27*), desenvolvida por Brittberg, consiste num procedimento em 2 tempos, em que é colhida por via artroscópica uma amostra de cartilagem hialina (*Figura 27A*) e cultivada em laboratório durante 4 a 6 semanas (*Figura 27B*) [74]. Numa segunda intervenção, geralmente envolvendo artrotomia, é realizada a colheita de perióstio da tíbia (*Figura 27C*) utilizado para selar o defeito condral desbridado e permitir que os condrócitos sejam injectados num espaço contido (*Figura 27D*) [24]. O objectivo desta técnica é preencher o defeito condral com uma cartilagem mais semelhante à cartilagem hialina, contrariamente ao que seria conseguido com a microfractura [52].

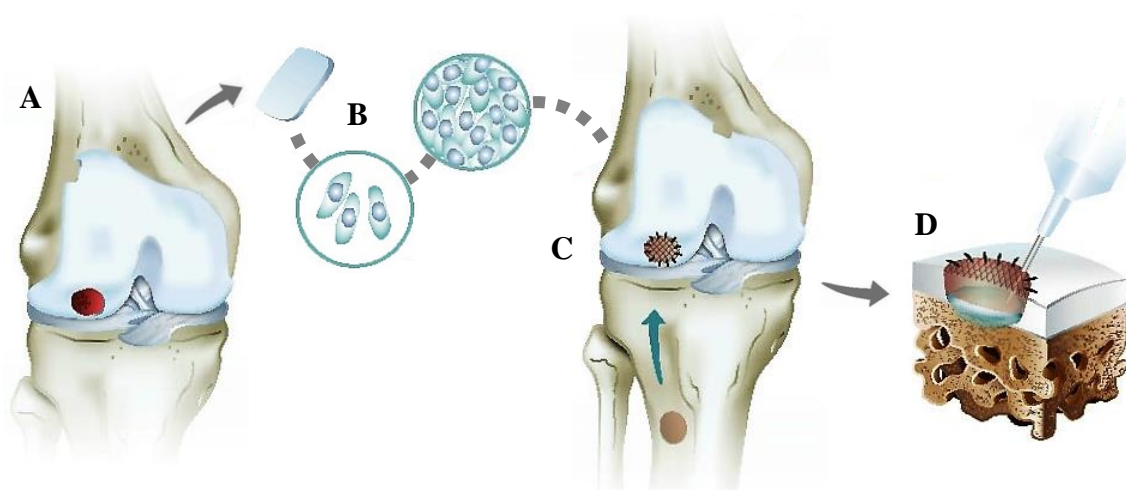


Figura 27 – **Implante autólogo de condrócitos**. A – biópsia da cartilagem. B – multiplicação de condrócitos. C – colheita e fixação de uma aba periosteal. D – injeção de uma suspensão de condrócitos sob a aba periosteal. (*Adaptado de [93]*)

Uma variação da técnica original, o IAC assistido por matriz, tem sido usada na prática clínica nos últimos anos, com excelentes resultados relatados [25,78,152]. Nesta técnica em dois tempos cirúrgicos (*Figura 28*), o perióstio é substituído por uma matriz tridimensional biodegradável pré-sintetizada na qual são semeados *in vitro* os



condrócitos do doente previamente colhidos e processados (*Figura 28C*). A membrana é colocada sobre o defeito e fixada com cola de fibrina ou suturas (*Figura 28D*) [76]. A técnica de segunda geração utiliza uma membrana reabsorvível de colagénio tipo I e III (*ChondroGide®* ou *Restore®*) e a técnica de terceira geração uma matriz sintética de ácido hialurónico (*Hyalograft-C®*) [23]. Alternativamente, a membrana pode ser implantada num tempo cirúrgico, após estimulação da medula óssea por perfuração ou microfractura ou usando um biomaterial que estimula o crescimento cartilágneo [67].

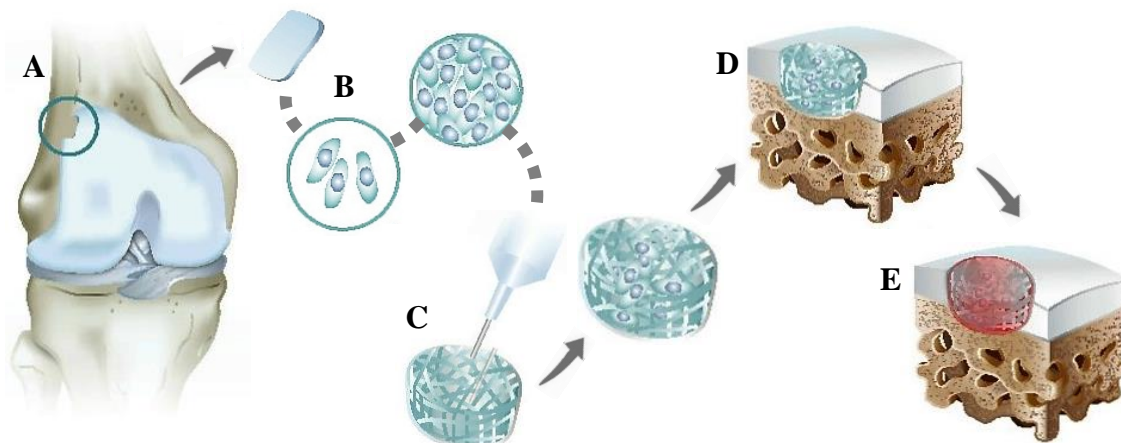


Figura 28 – **Implante autólogo de condrocitos assistido por matriz.** A – biópsia da cartilagem. B – condrocitos semeados numa matriz tridimensional bioabsorvível. C – implantação de uma suspensão de condrocitos na matriz. D – matriz com condrocitos é fixada na lesão com cola de fibrina. E – crescimento e regeneração da cartilagem. (*Adaptado de [93]*)

Estudos recentes sobre o IAC evidenciam o potencial da terapia celular na regeneração da cartilagem hialina. Têm sido testadas diversas variações, focando-se em técnicas cirúrgicas minimamente invasivas e na utilização de matrizes tridimensionais, factores de crescimento e engenharia genética [19,94,124,150].

Em lesões com perda óssea extensa (defeito ósseo superior a 8mm de espessura) [25], é recomendada a realização de um enxerto ósseo, obtido geralmente a partir da tíbia proximal, que pode ser realizado aquando da avaliação artroscópica e colheita de condrocitos ou no mesmo tempo cirúrgico do IAC. A segunda modalidade é denominada "técnica de sanduíche" [15,153] e têm sido obtidos bons resultados nos trabalhos publicados. A lesão é desbridada, criando um limite bem definido no local do defeito, e o enxerto ósseo é impactado e coberto com uma capa de perióstio ou uma membrana de colagénio. No topo do defeito, é suturada e selada com cola de fibrina uma segunda capa de perióstio ou membrana de colagénio e os condrocitos autólogos colhidos previamente são implantados entre as duas camadas [23,98].

### Enxerto osteocondral autólogo

O enxerto osteocondral autólogo envolve a colheita de enxertos cilíndricos (*Figura 29A e B*), constituídos por um complexo de cartilagem hialina-osso subcondral de, pelo menos, 10 mm de profundidade, geralmente a partir da fossa intercondiliana ou da tróclea externa, e a sua transferência para o local da lesão. Os cilindros osteocondrais são inseridos sob pressão no defeito. No caso de lesões de maiores dimensões, podem ser colhidos múltiplos cilindros para preencher o defeito, num padrão de mosaico (mosaicoplastia) (*Figura 29D e E*) [52]. O posicionamento do enxerto com correspondente convexidade da superfície e a sua estabilidade são críticos para estabelecer uma superfície de suporte de carga normal [174].

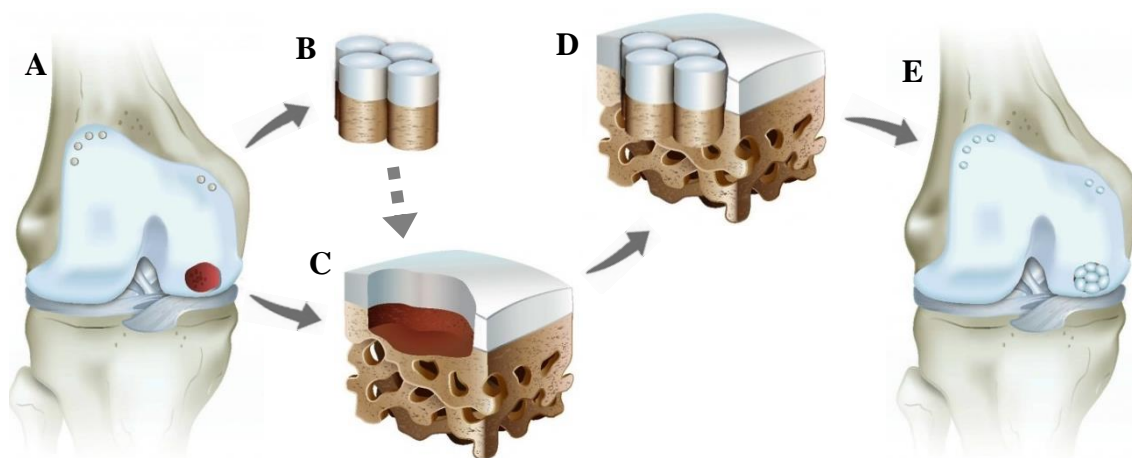


Figura 29 – **Técnica de mosaicoplastia.** A e B – colheita de cilindros osteocondrais autólogos a partir da tróclea femoral. C – defeito osteocondral. D e E – implantação dos cilindros no defeito em padrão de mosaico. (*Adaptado de [93]*)

As vantagens desta técnica incluem o facto de se tratar de um processo de fase única realizado por via artroscópica, a utilização de cartilagem hialina com as suas propriedades mecânicas superiores às da fibrocartilagem e a capacidade para tratar tanto a perda óssea subcondral como os defeitos da cartilagem articular.

Possíveis complicações deste procedimento incluem a morbilidade do local dador onde os cilindros osteocondrais são colhidos, a incongruência entre a lesão e os enxertos colocados e a existência de uma área de superfície limitada disponível para a colheita [5,52].

### Transplante osteocondral alogénico

No caso de lesões de grandes dimensões ( $> 2,5 \text{ cm}^2$ ), em que a quantidade de enxerto autólogo pode não ser suficiente, o uso de um aloenxerto osteocondral (*Figura 30*) é uma opção, procedendo-se à colheita de osso subcondral e cartilagem a partir de

um enxerto de cadáver [56]. Raramente ocorre rejeição imunológica do aloenxerto, pelo que não está indicada a imunossupressão farmacológica após a cirurgia [74].

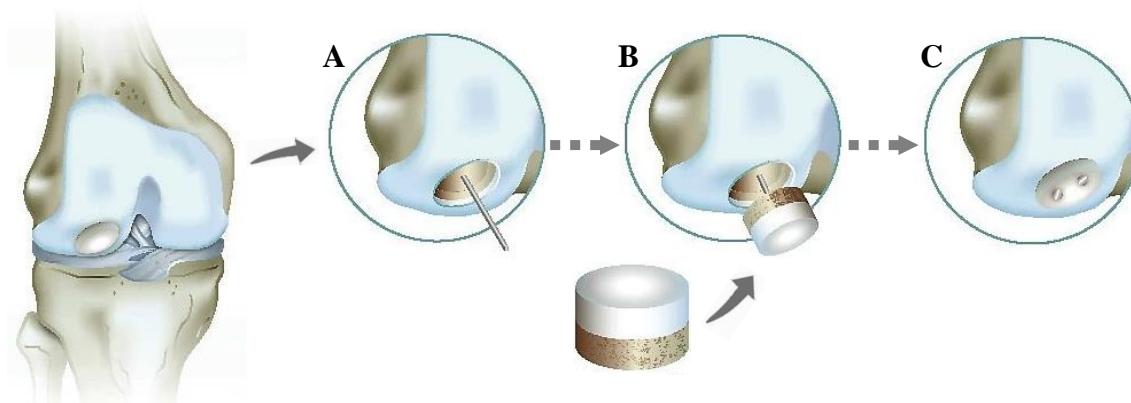


Figura 30 – **Transplante osteocondral alogénico.** A – colocação de um fio guia na lesão, perpendicularmente à superfície articular. B – inserção de um enxerto com as dimensões e profundidade adequadas à lesão. C – colocação de parafusos para fixar o enxerto. (Adaptado de [93])

A vantagem do aloenxerto é a possibilidade de criar uma correspondência exacta para o tamanho da lesão, sem comprometer o local dador. As suas desvantagens incluem o custo, a disponibilidade do enxerto, a viabilidade celular e o potencial risco de transmissão de doenças [5,52].

### Cirurgia de realinhamento

Os desvios do eixo mecânico do joelho em varo e valgo têm sido relatados em pacientes com lesões do côndilo femoral interno e externo, respectivamente [95]. Em pacientes com placa de crescimento aberta, o crescimento guiado é um procedimento minimamente invasivo e pouco doloroso, e permite o realinhamento do joelho [188]. Este método aproveita o poder da placa de crescimento para corrigir a deformidade articular, através da fixação de parafusos, grampos ou placas com parafusos num lado da placa de crescimento, retardando o crescimento sob o dispositivo e permitindo o crescimento normal no lado oposto [121]. A deformidade é gradualmente corrigida num período de apenas alguns meses. Se o paciente tiver completado o crescimento, apresentando placa de crescimento fechada, o procedimento é muito mais invasivo, com a realização de osteotomia e realinhamento com uma placa metálica ou um fixador externo [131].

Alguns autores sugerem ainda a substituição focal do local afectado com hemiartroplastias, como o sistema *HemiCAP-Arthrosurface®* [191].

## 11. Reabilitação

Não existe um protocolo de reabilitação amplamente aceite ou validado para a OCD. A progressão para diferentes etapas de reabilitação baseia-se em critérios estabelecidos para a dor, derrame, carga suportada, amplitude de movimentos, desempenho muscular e controlo neuromuscular [175]. Também podem ser usados os sintomas mecânicos [110] e a cura radiográfica [200].

Para otimizar o processo de cura, o programa é adaptado a cada indivíduo com base na qualidade da cartilagem articular, no tamanho e localização da lesão, no tipo de tratamento e nas patologias concomitantes do joelho [191]. Os factores relacionados com o paciente que afectam a cartilagem articular são a idade, obesidade, má nutrição, lesões prévias e história de actividades de impacto repetitivas [163].

### *11.1. Pós-tratamento conservador*

Durante a fase inicial após tratamento conservador, a recuperação da amplitude normal de movimentos através da mobilização passiva e alongamento é fundamental para o sucesso da reabilitação [163]. Uma vez alcançada a amplitude passiva total e a carga parcial, o paciente progride para a fase intermediária, com exercícios de mobilização activa, fortalecimento muscular e propriocepção [205]. A reaquisição da amplitude activa e a carga totais permite avançar para a fase avançada do programa de reabilitação, que inclui introdução da corrida e, gradualmente, de actividades desportivas específicas, de acordo com a tolerância do paciente [163,175].

### *11.2. Pós-tratamento cirúrgico*

Existem na literatura algumas recomendações baseadas na evidência no que toca à reabilitação pós-operatória após intervenções cirúrgicas das lesões de OCD do joelho [35,36]. O objectivo da reabilitação é restaurar a função completa sem sobrecarregar a cartilagem articular ou o fragmento estabilizado.

Geralmente, lesões de menores dimensões e fragmentos tratados com fixação e cirurgias reparadoras consolidam e reabilitam mais rapidamente [191].

É fundamental evitar a aplicação de elevadas cargas compressivas no tecido em fase de cicatrização, até existir evidência radiográfica de cura e um controlo neuromuscular apropriado para suportar uma actividade mais rigorosa e exigente

[59,74]. Alguns autores recomendam a determinação de uma "zona de segurança", definida como a amplitude de movimentos que permitam a carga articular sem comprometimento da consolidação, a partir da RMN pré-operatória [59] ou durante a cirurgia [191].

Segundo alguns estudos, é recomendado um período de 4 a 12 semanas de descarga total do membro após técnicas de autoenxerto osteocondral [83], microfractura [83], fixação [102,123,125] e perfuração transarticular [212], e de 6 a 12 semanas de carga parcial após fixação [190] e aloenxerto osteocondral [122]. A amplitude total de movimentos deve ser obtida aos 3 meses, após intervenções restauradoras, ou antes, após intervenções reparadoras, de forma gradual [191].

As ortóteses de descarga são recomendadas para facilitar a retomada da carga e mobilidade articulares, protegendo o joelho da sobrecarga [143].

A dor e o edema articulares levam à inibição da actividade do quadricípite, contribuindo para o desenvolvimento de flexo do joelho, pelo que devem ser minimizados com repouso, crioterapia, compressão e elevação do membro inferior [191].

A progressão da carga baseia-se na redução da dor, edema e rigidez, bem como em sinais de cura radiográfica. A articulação deve ser submetida a tensões progressivamente maiores, recorrendo a exercícios funcionais e de fortalecimento, incluindo exercícios de controlo proprioceptivo e neuromuscular [191].

Após 4 a 6 meses, o paciente pode iniciar a corrida e, após os 6 meses, retornar às actividades de alto impacto [92]. A intensidade dos exercícios deve ser reduzida caso o paciente apresente sinais de edema persistente, dor localizada e perda de amplitude de movimentos. Os pacientes mais idosos e com cartilagem articular mais danificada podem exigir um tempo mais prolongado de reabilitação [163].

## 12. Resultados

### 12.1. Resultados radiológicos

O método de imagem mais frequentemente usado para avaliar a cicatrização das lesões de OCD é a radiografia simples seriada do joelho [34,88,103,156,200]. São definidos como critérios de cura a união radiográfica da lesão ao osso subjacente e a resolução clínica dos sintomas [102,190]. Algumas desvantagens relatadas deste método são a possibilidade de falsos positivos e o aumento da exposição à radiação ionizante [59].

A RMN ou biópsia por agulha pode dar uma evidência mais definitiva de cura [59]. Na RMN, a cura define-se pela ausência de uma borda esclerótica na interface entre o fragmento e osso subcondral [53,125,161]. No entanto, é um exame mais caro comparativamente à radiografia simples, e a biópsia é um método invasivo.

A eficácia destes métodos de imagem ainda não foi comparada, apesar de estar melhor estabelecida para a OCDJ, e é necessário definir critérios válidos e padronizados de cura radiológica das lesões de OCD.

#### 12.1.1 Tratamento conservador

As taxas de sucesso relatadas com o tratamento conservador das lesões de OCDJ variam entre 50 e 90% [32,34,44,156,199,200,213], sendo afectadas pela localização da lesão, com as melhores taxas registadas na porção ínfero-central do côndilo femoral interno (100%) e as piores na porção intercondiliana (55%) [213]. Parece existir uma correlação inversa entre o tamanho da lesão e a taxa de recuperação [91].

Após o encerramento da placa de crescimento, a capacidade de cicatrização reduz-se drasticamente [105], com taxas de sucesso relatadas de apenas 11% [47]. O tratamento não-cirúrgico é raramente usado para o tratamento de OCDA.

#### 12.1.2. Tratamento cirúrgico

##### 12.1.2.1. Perfuração *in situ*

Alguns estudos descrevem taxas de sucesso variáveis com este tratamento, com resultados superiores em indivíduos com placa de crescimento aberta (entre 71 e 100%) [1,22,52,57,103]; no entanto, a literatura é inconclusiva quanto ao benefício desta técnica e não existem ainda resultados a longo prazo disponíveis.

#### **12.1.2.2. Fixação *in situ***

Têm sido relatados resultados encorajadores com esta técnica, mesmo em pacientes com esqueleto maduro, com taxas de sucesso semelhantes à perfuração *in situ* (75 a 100%) [53,102,125,190,202]. Parece haver também uma melhoria significativa nos resultados funcionais [102,123,125] e satisfação do paciente [53].

#### **12.1.2.3. Excisão**

Embora a excisão do fragmento por via artroscópica possa fornecer excelente alívio dos sintomas mecânicos a curto prazo [191], os resultados a longo prazo mostram elevadas taxas de degeneração, com resultados favoráveis relatados de apenas 25 a 53% [7,88,210].

#### **12.1.2.4. Microfractura**

Um grupo de investigadores identificou resultados favoráveis em 86% das lesões 1 ano após o tratamento com microfractura, com redução da taxa de sucesso para 63% aos 4 anos [84] e 62% aos 10 anos [83] após a intervenção. Estes resultados destacam a pertinência do seguimento dos doentes a longo prazo.

Um estudo realizado em animais descobriu que a microfractura provoca compactação óssea e necrose dos osteócitos em torno dos locais de fractura, que poderia impedir a reparação. Contrariamente, a perfuração *in situ* remove totalmente o osso e cria canais para o influxo de medula óssea, sem evidência de necrose [39]. Estas diferenças podem explicar as diferentes taxas de sucesso relatadas para estas duas técnicas.

#### **12.1.2.5. Implante autólogo de condrócitos**

Ainda não existe consenso quanto à eficácia do implante autólogo de condrócitos, mas alguns estudos apontam para taxas de sucesso superiores a 90% em pacientes com OCDJ após cerca de 6 anos de seguimento [111,130,153]. São necessários mais estudos para avaliar os resultados a longo prazo com esta modalidade de tratamento.

#### **12.1.2.6. Enxerto osteocondral autólogo**

Embora ainda não tenham sido relatados resultados a longo prazo, o enxerto autólogo osteocondral apresenta uma opção promissora para o tratamento de lesões de OCD com perda óssea e cartilágnea [83,84,132,133], com taxas de sucesso descritas superiores a 90% em pacientes seguidos durante 10 anos após o tratamento [87], dos

quais apenas 3% apresentavam dor no local da colheita. Mais estudos são necessários para avaliar a sua eficácia para o tratamento específico da OCD.

#### **12.1.2.7. Transplante osteocondral alogénico**

Este método oferece uma grande promessa no futuro e estão relatadas taxas de sucesso superiores a 90% em pacientes com OCD, mais de 5 anos após o tratamento [75,122]. No entanto, esta técnica está actualmente reservada para o tratamento da OCDA com perda de osso e cartilagem articular.

### ***12.2. Resultados funcionais***

Nos últimos anos, foram desenvolvidos vários sistemas para avaliar os resultados funcionais dos pacientes com OCD do joelho e a eficácia do tratamento. Os questionários de avaliação mais comuns são o *Knee Documentation Committee Subjective Knee Evaluation Form* [7,91,102,125,202], a escala da *International Cartilage Repair Society* [83,84,111,125,202], o *Hughston Clinic Knee Questionnaire* [7], o *Lysholm Knee Score* [20,102,125,212], o *Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score* [123,148], a escala de actividade de Tegner [20,83,102,202] e a escala de actividade de Marx [123]. Além de avaliar o tratamento cirúrgico, estes questionários podem ser ferramentas úteis para avaliar a reabilitação e comparar a eficácia das diferentes abordagens [59].



## 13. Casos clínicos

A consulta dos processos clínicos do CHLN entre os anos 2008-2014 de doentes seguidos em consulta externa de Ortopedia no Hospital de Santa Maria identificou a existência de 12 pacientes com diagnóstico de osteocondrite dissecante. Desses, 8 correspondiam a OCD do joelho, 2 a OCD do astrágalo, 1 a OCD do calcâneo e 1 com código aplicado de forma inadequada. Dos pacientes com OCD do joelho, apenas 1 apresentava diagnóstico em idade pediátrica.

Tendo em conta as características da amostra disponível, optou-se por seleccionar dois casos clínicos representativos de OCDJ e OCDA.

As respectivas histórias clínicas foram reconstruídas e organizadas por ordem cronológica a partir dos dados clínicos e imagiológicos existentes nos registos clínicos digitais do Serviço de Ortopedia do CHLN, após autorização pelo Senhor Professor Doutor Jacinto Monteiro. Foram aplicadas as classificações imagiológicas, cálculo do prognóstico e algoritmo de tratamento mencionados no desenvolvimento teórico deste trabalho.

### 13.1. Caso clínico nº1

**Identificação:** PJCS, nascido a 19/03/1998, sexo masculino, estudante, federado em futebol, NSC 512481

**1ª Consulta de Ortopedia Infantil (02/11/2011)**

Motivo da consulta: gonalgia esquerda.

Idade do paciente: 13 anos.

História da doença actual (HDA): aparecimento súbito de dor na face interna do joelho esquerdo. Nega história traumática.

Exame objectivo (EO): dor à palpação da face interna do joelho esquerdo sobre o fémur, sem limitação da mobilidade ou sinais inflamatórios.

Antecedentes pessoais/sociais/familiares: varicela aos 5 anos; amigdalectomia, adenoidectomia e miringotomia aos 6 anos; a frequentar o 7º ano; figura de suporte é a mãe; antecedentes familiares irrelevantes.

Hábitos/medicação habitual: nega hábitos tabágicos, etílicos e toxicológicos; alimentação variada e equilibrada; praticante de futebol federado 3h/semana.

Exames complementares de diagnóstico (ECD): realizou RX do joelho em carga, com aparente alteração da vertente externa do côndilo interno do fêmur à esquerda (*imagem indisponível*).

## **2ª Consulta de Ortopedia Infantil (07/03/2012)**

Anamnese: mantém queixas de dores no joelho, que se acentuam com as actividades da vida diária, em especial com a actividade desportiva.

EO: joelho sem sinais inflamatórios, com dor à palpação do côndilo interno, sem dor na interlinha articular.

ECD: realizou TAC do joelho (*Figura 31*), com evidência de lesão osteocondral com destacamento ósseo e sinal de vácuo na vertente posterior e externa do côndilo femoral interno à esquerda.

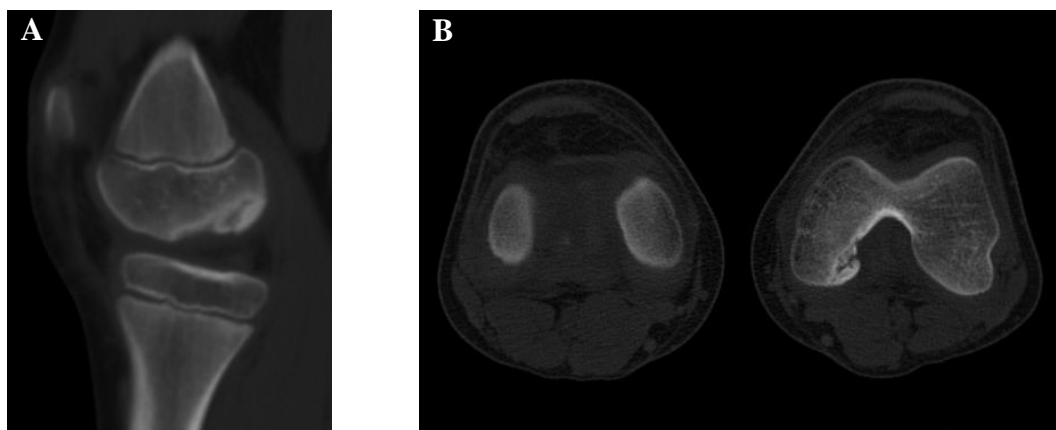


Figura 31 – *Tomografia axial computadorizada dos joelhos (24/02/2012)*. A – corte sagital. B – corte axial. Lesão osteocondral na vertente posterior e externa do côndilo femoral interno à esquerda com destacamento ósseo e sinal de vácuo. Restantes aspectos dos elementos ósseos de acordo com a maturação óssea habitual para o grupo etário. Sem outras alterações. (*imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 512481*)

## **3ª e 4ª Consultas de Ortopedia – Joelho (19/04/2012 e 24/05/2012)**

Anamnese: referenciado por suspeita de OCD do joelho.

EO: joelho esquerdo sem derrame, sem instabilidades, testes meniscais negativos, amplitude limitada na flexão, palpação dolorosa da face interna da rótula e côndilo femoral interno.

ECD: realizou RMN (*Figura 32*) para avaliação da lesão, que confirmou OCD do côndilo interno com manutenção da integridade da cartilagem.

Plano: indicação para interromper a actividade física e proposta de tratamento cirúrgico.



Figura 32 – **Ressonância magnética nuclear do joelho esquerdo (03/05/2012)**. A – corte coronal em ponderação T1. B – corte coronal em ponderação T2 com supressão de gordura. C e D – corte sagital em ponderação DP. E – corte axial em ponderação T2 com supressão de gordura. Heterogeneidade de sinal do osso subcondral ao longo dos 2/3 posteriores do bordo externo do côndilo interno delimitada por imagem linear com hipossinal e microgeodas de dimensões <5mm. Espessamento da cartilagem articular, que permanece relativamente regular, e com solução de continuidade do prato subcondral na transição da superfície condiliana para a chanfradura. Lâmina de líquido intra-articular (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 512481)

### **Internamento no Serviço de Ortopedia (03/10/2012 – 04/10/2012)**

O doente foi operado a 03/10/2012 por via artroscópica, tendo sido realizadas perfurações retrógradas do fragmento osteocondral *in situ*, sem intercorrências.

### **1ª e 2ª Consultas de Ortopedia pós-operatórias (18/10/2012 e 20/11/2012)**

Anamnese: deambula com duas canadianas; enviado a Medicina Física e Reabilitação; teve indicação para iniciar marcha sem apoio.

ECD: realizou RX de controlo (*Figura 33*) sem alterações significativas, sem fragmento destacado e com área de inflamação.

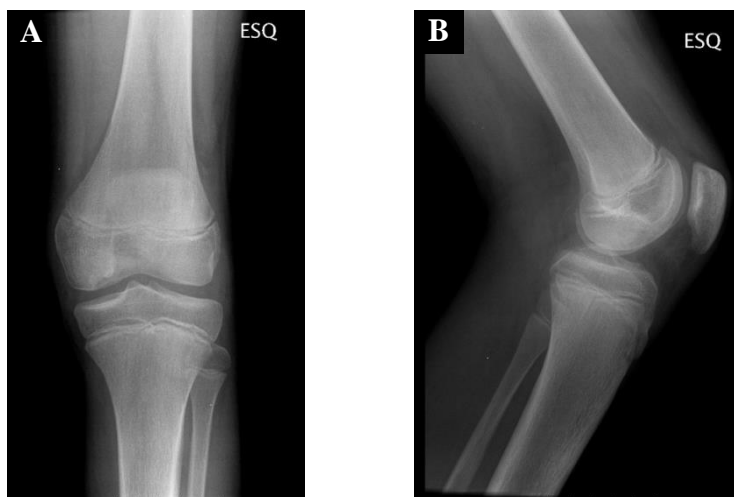


Figura 33 – *Radiografia do joelho esquerdo (20/11/2012)*. A – incidência ântero-posterior. B – incidência lateral. (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 512481)

### **Evolução clínica com o tratamento em MFR:**

Cumpriu 5 semanas de descarga do membro com canadianas e iniciou programa de reabilitação física 1 mês após a cirurgia, apresentando flexão dolorosa do joelho aos 100°, extensão dolorosa aos -20° e FM grau 3 no quadríceps e isquiotibiais. No 3º mês pós-operatório, apresentava flexão indolor aos 130°, extensão completa e FM grau 4 no quadríceps e isquiotibiais. No 4º mês pós-operatório, apresentava FM grau 5 no quadríceps e isquiotibiais, tendo alta da consulta de MFR com indicação para retomar a actividade física prévia à intervenção. Realizou RX de controlo (*Figura 34*) sem alterações significativas e sem deslocamento do fragmento.



Figura 34 – *Radiografia do joelho esquerdo (06/02/2013)*. A – incidência ântero-posterior. B – incidência lateral. (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 512481)

### 3ª Consulta de Ortopedia pós-operatória (03/04/2013)

Anamnese: reiniciou a prática desportiva sem limitações e sem dor.

ECD: realizou RMN do joelho (*Figura 35*), com evidência de alteração de sinal do osso subcondral na vertente externa do côndilo femoral interno e ligeira irregularidade subcondral do côndilo femoral externo à esquerda, com superfície articular regular e cartilagem preservada.

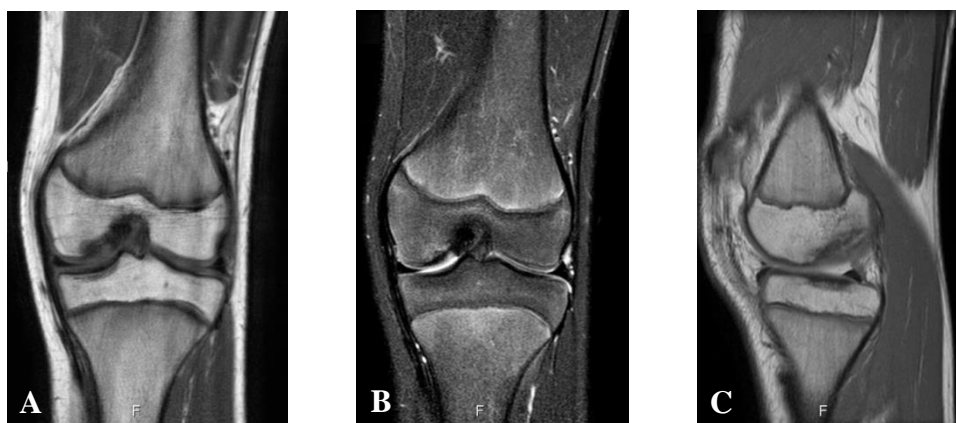


Figura 35 – *Ressonância magnética nuclear do joelho esquerdo (28/02/2013)*. A – corte coronal em ponderação T1. B – corte coronal em ponderação T2. C – corte sagital em ponderação DP. Área justa-centimétrica de alteração de sinal do osso subcondral na vertente externa do côndilo femoral interno, sem outras alterações associadas, com superfície articular regular e espessura cartilágnea preservada. Ligeira irregularidade subcondral no côndilo femoral externo, igualmente com respectiva superfície articular regular e com cartilagem preservada. Sem outras alterações (*imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 512481*)

### 4ª Consulta de Ortopedia pós-operatória (12/09/2013)

Anamnese: nega dor ou limitação da prática desportiva.

ECD: realizou RX do joelho (*Figura 36*), sem alterações.

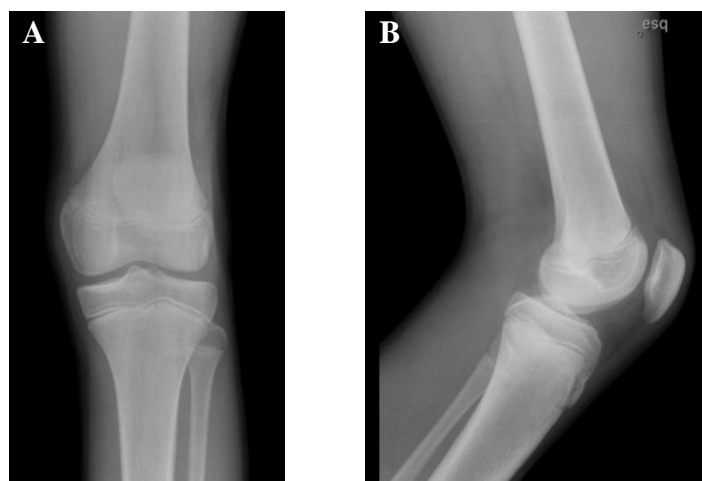


Figura 36 – *Radiografia do joelho esquerdo (12/09/2013)*. A – incidência ântero-posterior. B – incidência lateral. (*imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 512481*)

### 5ª Consulta de Ortopedia pós-operatória (16/12/2014)

Anamnese: realiza prática desportiva sem limitações.

### Análise do caso:

- Aplicando o sistema de Cahill e Berg (*Figura 37*), a lesão classifica-se como **2C**, uma vez que se localiza na região posterior da vertente externa do côndilo femoral interno.

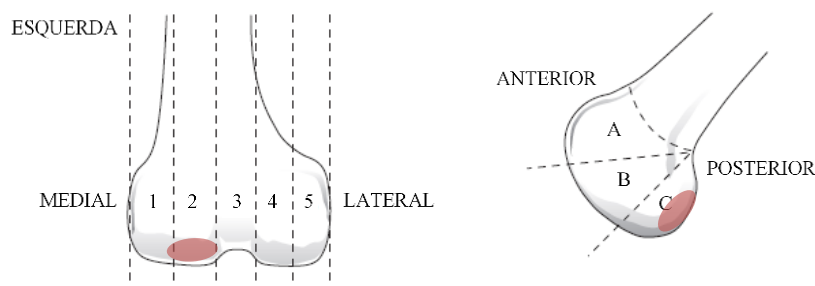


Figura 37 – *Aplicação do sistema de classificação de Cahill e Berg (caso clínico nº1).*

- Aplicando o sistema de classificação de Hefti (*Tabela 1*), a lesão encontra-se no **estádio 2** (fragmento osteocondral com margens claras, mas sem fluido entre o fragmento e o osso subjacente).
- O cálculo do prognóstico através do nomograma de Wall (*Figura 38*) estimou um valor de cerca de **70%**.

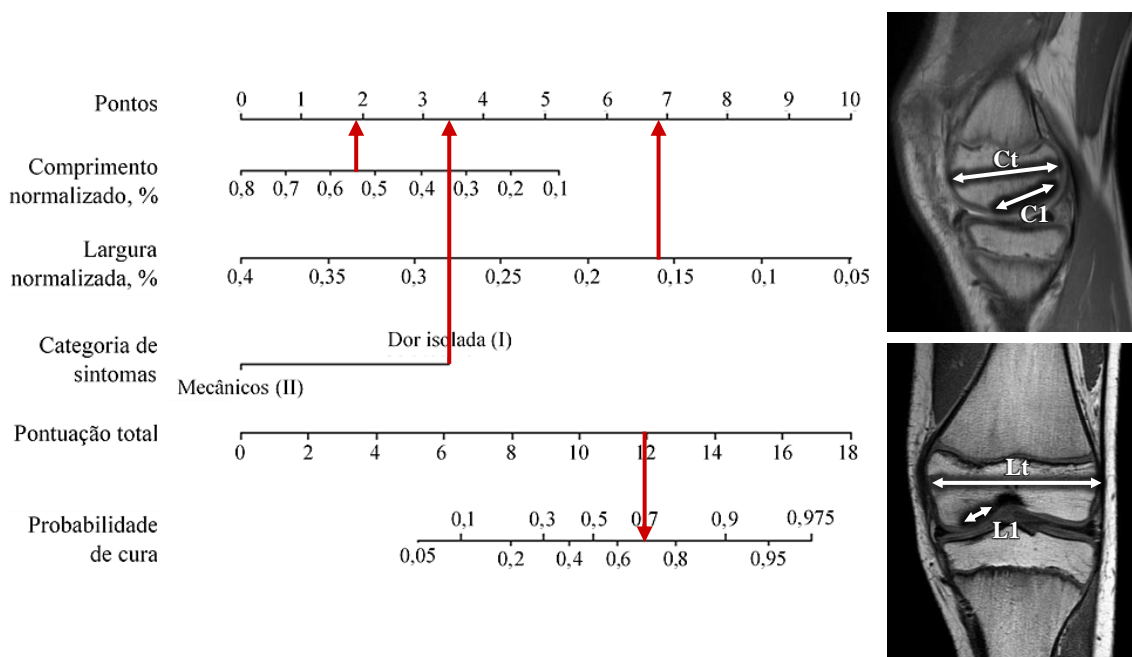


Figura 38 – *Aplicação do nomograma de Wall (caso clínico nº1).* O comprimento normalizado foi calculado pela divisão entre o comprimento máximo da lesão (C1) e o comprimento total do côndilo (Ct). A largura normalizada foi calculada através da divisão entre a largura máxima da lesão (L1) e a largura da extremidade distal do fêmur (Lt). As pontuações foram somadas e obteve-se um valor de probabilidade de cura após 6 meses de tratamento conservador de cerca de 70%.

- O cálculo do prognóstico através do nomograma de Krause (*Figura 39*) estimou um valor de cerca de **10%**.

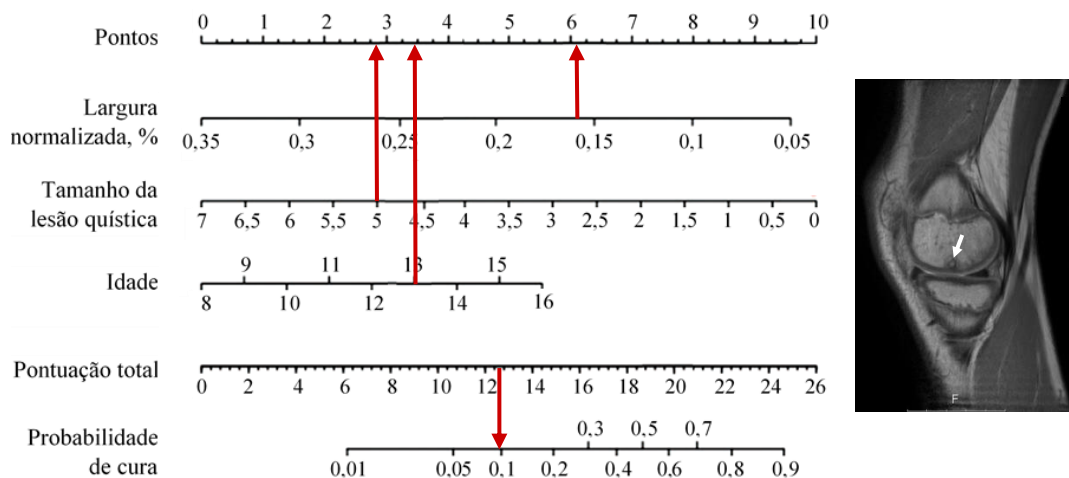


Figura 39 – *Aplicação do nomograma de Krause (caso clínico nº1)*. A largura normalizada foi calculada através o método explicado na *Figura 37*. A lesão quística foi descrita na RMN do joelho de 03/05/2012 (*Figura 32*). As pontuações foram somadas e obteve-se um valor de probabilidade de cura após 6 meses de tratamento conservador de cerca de 10%.

- Não tendo tido acesso ao relatório do procedimento artroscópico, através do sistema de Hefti é possível concluir que se trata de uma lesão estável. Aplicando o algoritmo de tratamento de Micheli (*Figura 40*), estaria recomendado o tratamento cirúrgico, mais concretamente a perfuração *in situ* da lesão. Segundo os nomogramas de Wall e Krause, a lesão apresenta um prognóstico desfavorável, apoiando a decisão por esta abordagem terapêutica.

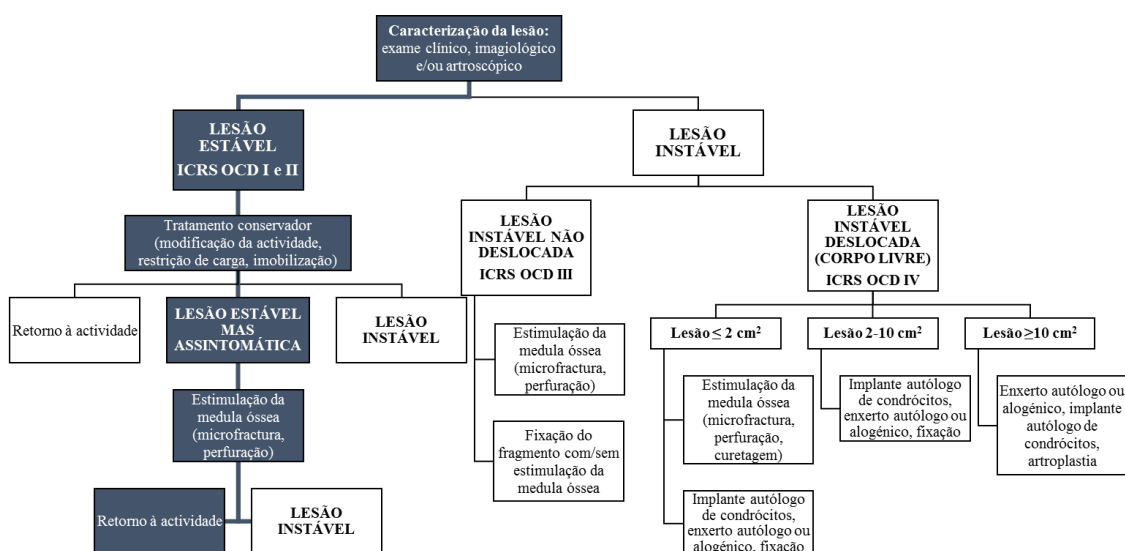


Figura 40 – *Aplicação do algoritmo de tratamento de Micheli (caso clínico nº1)*.

**Comentário:**

Este caso clínico é representativo de uma lesão de OCDJ, uma vez que envolve um paciente em fase activa de crescimento, praticante de actividade física, sem história de lesão traumática e com sintomatologia inespecífica. A lesão encontra-se na localização clássica no côndilo femoral interno. Através dos exames de imagem realizados, foi possível estadiar a lesão como estável e, seguindo o algoritmo de tratamento, chegar à estratégia terapêutica mais adequada. Tipicamente, as lesões de OCDJ apresentam bom prognóstico, evoluindo para cura com tratamento conservador em 50% dos casos. Neste caso, a aplicação dos nomogramas revelou um prognóstico surpreendentemente desfavorável. No entanto, a estratégia cirúrgica adoptada foi aparentemente eficaz, com consolidação progressiva da lesão e cura radiológica nos exames de imagem realizados nos 11 meses subsequentes à intervenção.

Não tendo sido possível realizar o seguimento do doente num período superior a 2 anos, a capacidade de avaliação do resultado do tratamento cirúrgico encontra-se limitada. Teria sido adequado acompanhar o doente em consulta externa por um período de tempo mais alargado, avaliando os resultados imagiológicos através de RX seriados e aplicando questionários de avaliação dos resultados funcionais.

**13.2. Caso clínico nº2**

**Identificação:** AJBCC, 02/08/1971, sexo masculino, engenheiro biomédico, NSC 496509

**1ª Consulta de Ortopedia (10/03/2008)**

Motivo da consulta: gonalgia direita com limitação da extensão do joelho.

Idade do paciente: 37 anos.

HDA: recorreu a 10/08/2007 ao SU por aparecimento súbito de gonalgia direita com dificuldade na extensão do joelho; mantém queixas álgicas e limitação funcional.

Antecedentes pessoais/sociais/familiares: dislipidémia; eczema; ex-praticante de ginástica acrobática até aos 18 anos; antecedentes familiares irrelevantes.

Hábitos/medicação habitual: nega hábitos etílicos e toxicológicos; ex-fumador de 20 UMA; alimentação variada e equilibrada.

ECD: realizou RX dos joelhos (*Figura 41*) com suspeita de osteocondrite dissecante.

Plano: indicação para realizar marcha com uma canadiana.



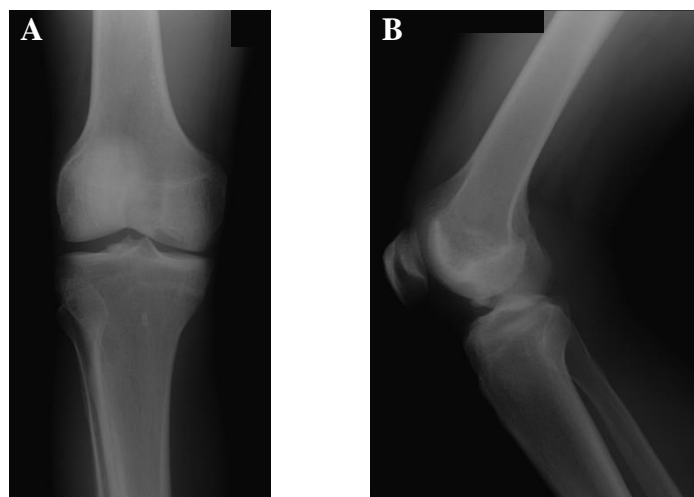


Figura 41 – **Radiografia do joelho direito (10/08/2007)**. A – incidência ântero-posterior. B – incidência lateral. (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 496509)

## 2ª Consulta de Ortopedia (07/04/2008)

**Anamnese:** refere manutenção das queixas álgicas, com bloqueio.

**ECD:** realizou TAC (*imagem indisponível*), que confirmou osteocondrite dissecante da vertente externa do côndilo femoral direito com fragmento ósseo na vertente articular anterior.

**Plano:** proposta de tratamento cirúrgico; marcação de RMN (*Figura 42*) para planificação da abordagem cirúrgica e RX pré-cirúrgico (*Figura 43*).

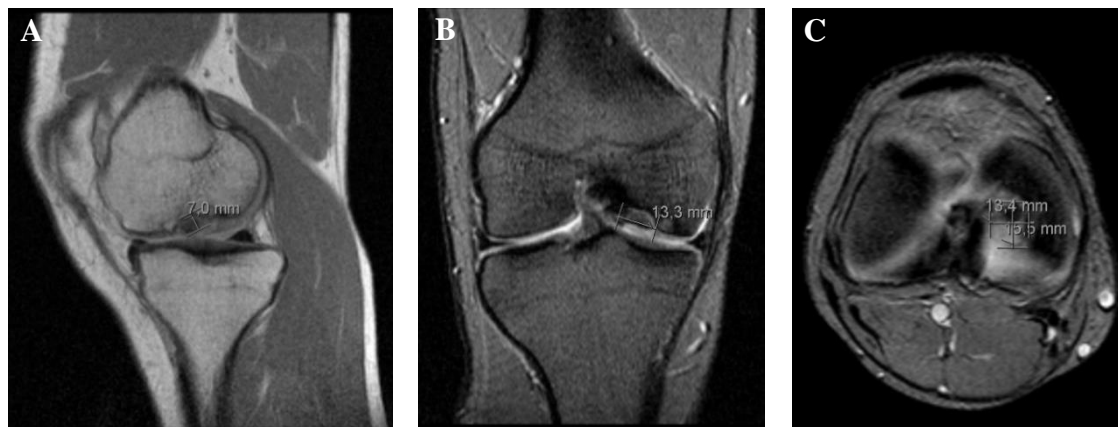


Figura 42 – **Ressonância magnética nuclear do joelho direito (31/08/2009)**. A – corte sagital em ponderação T1. B – corte coronal em ponderação T2. C – corte axial em ponderação T2. Lesão osteocondral com perda de substância óssea na vertente externa do côndilo femoral interno com cerca de 1,5 cm x 1,4 de maiores eixos ântero-posterior e transversal e cerca de 8 mm de profundidade em relação à superfície articular, identificando-se fragmento ósseo na vertente articular anterior (14 mm). Pequena área de edema adjacente à lesão. Esclerose subcondral no planalto tibial interno. Derrame articular com maior expressão no recesso para-patelar externo. Sem outras alterações. (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 496509)

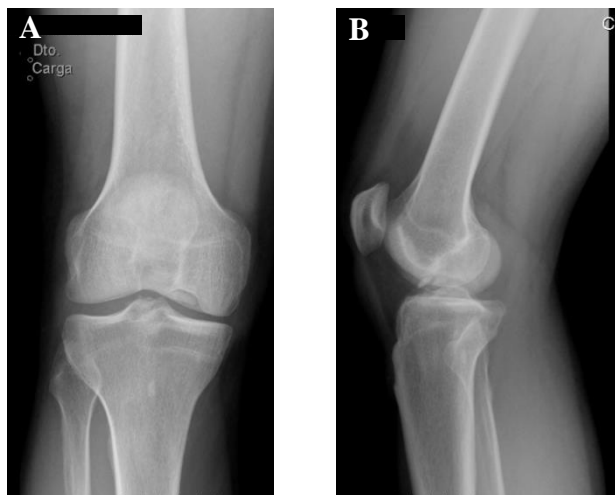


Figura 43 – **Radiografia do joelho direito (23/10/2009)**. A – incidência ântero-posterior. B – incidência lateral. (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 496509)

#### **Internamento no Serviço de Ortopedia (13/11/2013 – 14/11/2013)**

O doente foi operado a 13/11/2009 por via artroscópica, tendo sido realizada a fixação do fragmento *in situ* com pino reabsorvível, sem intercorrências.

#### **Evolução clínica com o tratamento:**

O doente cumpriu 8 semanas de descarga do membro operado e carga parcial durante 3 meses. Durante todo o período pós-operatório, o doente apresenta manutenção das queixas álgicas, com quadro inflamatório associado com predomínio de dor, edema e ligeiro aumento de temperatura da articulação, limitação da mobilidade articular e diminuição do perímetro de marcha. Necessitou permanentemente de auxiliares de marcha até ao 6º mês pós-operatório, altura em que realizou RX de controlo (*Figura 44*), com evidência de lesão não consolidada. Ao 10º mês pós-operatório, o doente mantinha as mesmas queixas. Realizou RM (*Figura 45*) com evidência de lesão osteocondral no bordo externo do côndilo femoral interno com destacamento de fragmento e presença de geodo osteocondral. O doente teve indicação para manter seguimento na CE de Ortopedia.

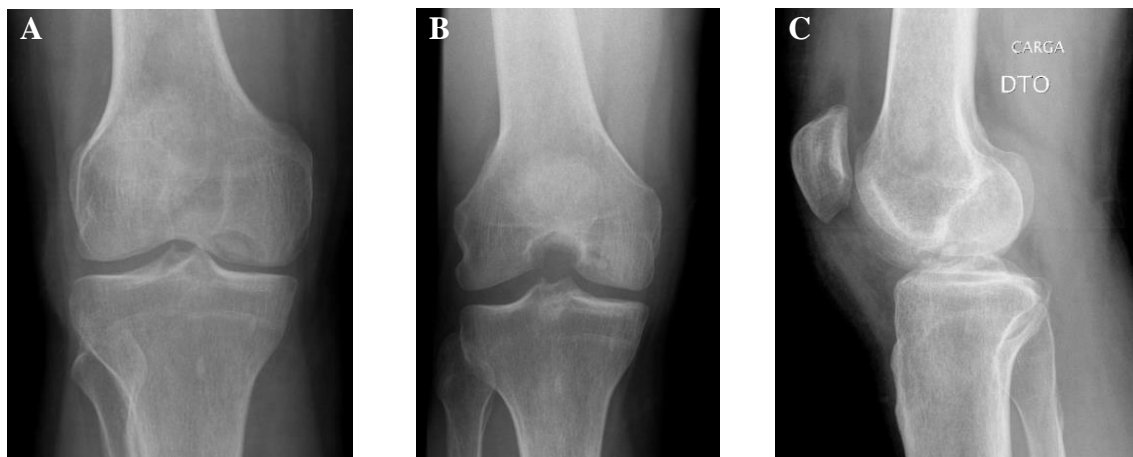


Figura 44 – **Radiografia do joelho direito (25/05/2010)**. A – incidência ântero-posterior. B – incidência notch. C – incidência lateral. (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 496509)



Figura 45 – **Ressonância magnética nuclear do joelho direito (09/08/2012)**. A – corte coronal em ponderação T1. B – corte coronal em ponderação T2 com supressão de gordura. C – corte sagital em ponderação T2. D – corte sagital em ponderação T2 com supressão de gordura. E – corte sagital em ponderação T2 com supressão de gordura. Lesão osteocondral ao longo do bordo externo do côndilo femoral interno com destacamento de fragmento de dimensões 13 x 7mm ao longo da sua metade anterior e com espessamento e irregularidade da cartilagem articular ao longo da sua vertente posterior. Edema no côndilo femoral e pequenos geodos com cerca de 5 a 6 mm de maiores eixos subjacentes à vertente pósterio-mediana da lesão osteocondral. Coexiste trajecto cilíndrico de orientação oblíqua pósterio-superior estendendo-se ao longo da vertente externa do côndilo femoral, correspondente a parafuso. (imagens provenientes do Serviço de Ortopedia do CHLN, NSC 496509)

### Análise do caso:

- Aplicando o sistema de Cahill e Berg (*Figura 46*), a lesão classifica-se como **2B**, uma vez que se localiza na região mediana da vertente externa do côndilo femoral interno.

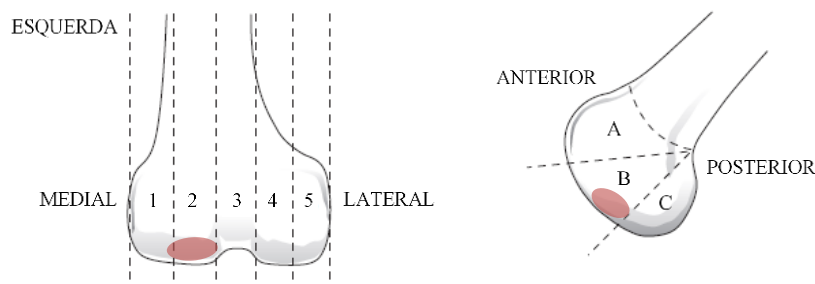


Figura 46 – Aplicação do sistema de classificação de Cahill e Berg (caso clínico n°2).

- Aplicando o sistema de classificação de Hefti (*Tabela 1*), a lesão encontra-se no **estádio 4** (sinal hiperintenso de fluido envolvendo completamente o fragmento, que se mantém *in situ*).
- O cálculo do prognóstico através do nomograma de Wall (*Figura 47*) estimou um valor de cerca de **60%**.

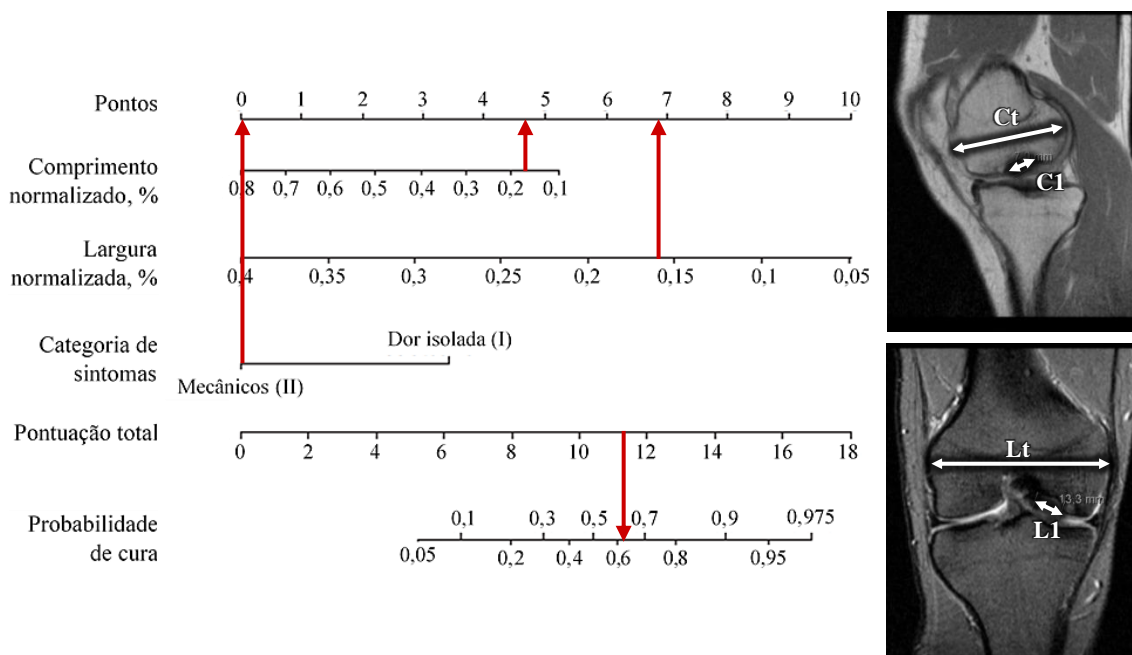


Figura 47 – Aplicação do nomograma de Wall. O comprimento normalizado foi calculado pela divisão entre o comprimento máximo da lesão (C1) e o comprimento total do côndilo (Ct). A largura normalizada foi calculada através da divisão entre a largura máxima da lesão (L1) e a largura da extremidade distal do fêmur (Lt). As pontuações foram somadas e obteve-se um valor de probabilidade de cura após 6 meses de tratamento conservador de cerca de 60%.

- Não é possível calcular o prognóstico através do nomograma de Krause neste doente, uma vez que só é aplicável a indivíduos com idade inferior a 16 anos

• Apesar de não se ter realizado o diagnóstico artroscópico, através do sistema de Hefti é possível concluir que se trata de uma lesão instável, sem deslocamento. Aplicando o algoritmo de tratamento de Micheli (*Figura 48*), estaria recomendado o tratamento cirúrgico, mais concretamente a fixação *in situ* da lesão. Segundo o nomograma de Wall a lesão apresenta um prognóstico pouco favorável, apoiando a decisão por esta abordagem terapêutica.

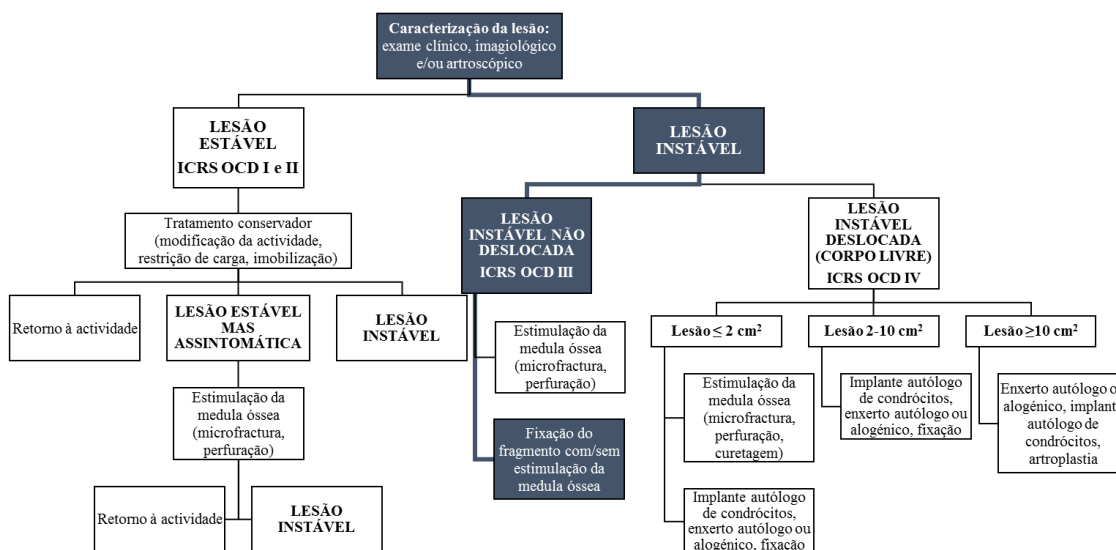


Figura 48 – Aplicação do algoritmo de tratamento de Micheli (caso clínico nº2).

### Comentário:

Este caso clínico é representativo de uma lesão de OCDA, uma vez que envolve um paciente adulto, com placa de crescimento encerrada, ex-praticante de actividade física, com queixas de gonalgia e limitação articular funcional. A lesão encontra-se na localização clássica no côndilo femoral interno. Através dos exames de imagem realizados, foi possível estadiar a lesão como instável não deslocada e, seguindo o algoritmo de tratamento de Micheli, chegar à estratégia terapêutica mais adequada. Tipicamente, as lesões de OCDA têm mais probabilidade em recidivar e apresentam prognóstico desfavorável, que se encontra de acordo com a aplicação do nomograma.

A estratégia terapêutica adoptada foi aparentemente ineficaz, com ausência radiológica de consolidação da lesão e evolução para um estágio mais avançado de lesão instável deslocada.

## 14. Conclusão

Este trabalho pretende fazer uma revisão do conhecimento científico actual sobre a OCD do joelho na língua portuguesa. Evidentemente, a bibliografia disponível é muito extensa e encontra-se permanentemente em actualização, pelo que a pesquisa efectuada representa apenas uma aproximação ao ideal e não permite responder a todas as dúvidas acerca desta patologia.

A OCD é uma doença rara descrita pela primeira vez há quase 130 anos. Até à presente data, a sua etiopatogénese, história natural e abordagem terapêutica adequada permanecem alvo de discussão e falta de consenso na comunidade ortopédica. Apesar de existirem na literatura centenas de estudos e artigos de investigação, segundo a AAOS poucos destes apresentam qualidade suficiente para permitir a criação de normas de orientação clínica baseadas na evidência.

O aumento da sensibilidade e especificidade dos exames de imagem, nomeadamente a ressonância magnética, e a criação de técnicas cirúrgicas cada vez mais modernas e menos invasivas, têm permitido aumentar a taxa de sucesso do tratamento da OCD e diminuir a morbilidade associada.

A análise da casuística e dos casos clínicos apresentados neste trabalho permitiu tomar consciência da importância da correcta codificação da doença, da organização dos arquivos clínicos e da existência de protocolos de classificação, prognóstico e tratamento universais, tornando a tomada de decisões mais objectiva e padronizar e orientar a abordagem de doentes com diferentes características. Compreende-se a não existência de tais directrizes, uma vez que a etiopatogénese permanece desconhecida, mas acredito que o avanço tecnológico dos instrumentos de detecção e tratamento permitirá a criação de normas de orientação clínica específicas para a OCDJ e OCDA.

Com todas as limitações e dificuldades encontradas na realização da presente dissertação, a experiência geral foi enriquecedora. Permitiu-me ganhar uma nova consciência da dimensão da Medicina e do conhecimento científico, contactar com técnicas de pesquisa bibliográfica e elaborar um documento científico respeitando as normas estabelecidas, contribuindo para a minha formação de futura médica.

# Referências bibliográficas

- [1] P. Aglietti, R. Buzzi, P. B. Bassi, and M. Fioriti, "Arthroscopic drilling in juvenile osteochondritis dissecans of the medial femoral condyle.," *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 10(3), pp. 286-291, 1994.
- [2] P. Aichroth, "Osteochondritis dissecans of the knee. A clinical survey.," *J Bone Joint Surg Br*, 53(3), pp. 440-447, 1971.
- [3] P. M. Aichroth, D. V. Patel, and C. L. Marx, "Congenital discoid lateral meniscus in children: A follow-up study and evolution of management.," *J Bone Joint Surg Br*, 73, pp. 932-936, 1991.
- [4] J. W. Alford and B. J. Cole, "Cartilage restoration, part 1 basic science, historical perspective, patient evaluation, and treatment options.," *The American journal of sports medicine*, 33(2), pp. 295-306, 2005.
- [5] J. W. Alford and B. J. Cole, "Cartilage restoration, part 2 techniques, outcomes, and future directions.," *The American journal of sports medicine*, 33(3), pp. 443-460, 2005.
- [6] A. F. Anderson, A. B. Lipscomb, and C. Coulam, "Antegrade curettage, bone grafting and pinning of osteochondritis dissecans in the skeletally mature knee.," *The American journal of sports medicine*, 18(3), pp. 254-26, 1990.
- [7] A. F. Anderson and M. J. Pagnani, "Osteochondritis dissecans of the femoral condyles long-term results of excision of the fragment.," *The American Journal of Sports Medicine*, 25(6), pp. 830-834, 1997.
- [8] T. A. Andrew, J. Spivey, and R. H. Lindebaum, "Familial osteochondritis dissecans and dwarfism.," *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 52(5), pp. 519-523, 1981.
- [9] G. Axhausen, "Die Aetiologie der Köhler'schen Erkrankung der Metatarsalköpfchen.," *Beitr Klin Chir*, 126, pp. 451-76, 1922.
- [10] R. T. Ballock and R. J. O'Keefe, "The biology of the growth plate.," *J Bone Joint Surg Am*, 85(4), pp. 715-726, 2003.
- [11] H. J. Barrie, "Hypertrophy and laminar calcification of cartilage in loose bodies as probable evidence of an ossification abnormality.," *The Journal of pathology*, 132(2), pp. 161-168, 1980.
- [12] H. J. Barrie, "Hypothesis-a diagram of the form and origin of loose bodies in osteochondritis dissecans.," *The Journal of rheumatology*, 11(4), p. 512, 1984.
- [13] A. Bedi, B. T. Feeley, and R. J. Williams III, "Bedi, A., Feeley, B. T., & Williams 3rd, R. J. (). Management of articular cartilage defects of the knee.," *J Bone Joint Surg Am*, 92(4), pp. 994-1009, 2010.
- [14] P. A. Bednarz, G. A. Paletta, and C. L. Stanitshi, "Bilateral osteochondritis dissecans of the knee and elbow.," *Orthopedics*, 21(6), pp. 716-719, 1998.
- [15] G. Bentley et al., "A prospective, randomised comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee.," *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 85(2), pp. 223-230, 2003.
- [16] G. Bentley and T. Minas, "Science, medicine, and the future: Treating joint damage in young people.," *British medical journal*, 320(7249), p. 1585, 2000.
- [17] A. L. Berndt and M. Harty, "Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus.," *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 41(7), p. 1363, 1959.
- [18] A. M. Bhosale and J. B. Richardson, "Articular cartilage: structure, injuries and review of management.," *British medical bulletin*, 87(1), pp. 77-95, 2008.

- [19] T. Blunk et al., "Differential effects of growth factors on tissue-engineered cartilage.," *Tissue engineering*, 8(1), pp. 73-84, 2002.
- [20] J. Boughanem, R. Riaz, R. M. Patel, and J. F. Sarwark, "Functional and radiographic outcomes of juvenile osteochondritis dissecans of the knee treated with extra-articular retrograde drilling.," *The American journal of sports medicine*, 39(10), pp. 2212-2217, 2011.
- [21] J. R. Bowen, V. P. Kumar, J. J. Joyce III, and J. C. Bowen, "Osteochondritis Dissecans Following Perthes' Disease Arthroscopic-Operative Treatment.," *Clinical orthopaedics and related research*, 209, pp. 49-56, 1986.
- [22] J. Bradley and D. J. Dandy, "Osteochondritis dissecans and other lesions of the femoral condyles.," *J Bone Joint Surg Br*, 71(3), pp. 518-522, 1989.
- [23] M. Brittberg, "Autologous chondrocyte implantation—technique and long-term follow-up.," *Injury*, 39(1), pp. 40-49, 2008.
- [24] M. Brittberg et al., "Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation.," *New england journal of medicine*, 331(14), pp. 889-895, 1994.
- [25] M. Brittberg and C. S. Winalski, "Evaluation of cartilage injuries and repair.," *J Bone Joint Surg Am*, 85(suppl 2), pp. 58-69, 2003.
- [26] J. A. Buckwalter and H. J. Mankin, "Articular cartilage: tissue design and chondrocyte-matrix interactions.," *Instructional course lectures*, 47, pp. 477-486, 1997.
- [27] J. Caffey, S. H. Madell, C. Royer, and P. Morales, "Ossification of the distal femoral epiphysis.," *J Bone Joint Surg Am*, 40, pp. 647-654, 1958.
- [28] B. R. Cahill, "Osteochondritis dissecans of the knee: treatment of juvenile and adult forms.," *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 3(4), pp. 237-247, 1995.
- [29] B. Cahill, "Treatment of juvenile osteochondritis dissecans and osteochondritis dissecans of the knee.," *Clinics in sports medicine*, 4(2), pp. 367-384, 1985.
- [30] B. R. Cahill and S. M. Ahten, "The three critical components in the conservative treatment of juvenile osteochondritis dissecans (JOCD): Physician, parent, and child.," *Clinics in sports medicine*, 20(2), pp. 287-298, 2001.
- [31] B. R. Cahill and B. C. Berg, "99m-Technetium phosphate compound joint scintigraphy in the management of juvenile osteochondritis dissecans of the femoral condyles.," *The American Journal of Sports Medicine*, 11(5), pp. 329-335, 1983.
- [32] B. R. Cahill, M. R. Phillips, and R. Navarro, "The results of conservative management of juvenile osteochondritis dissecans using joint scintigraphy A prospective study.," *The American Journal of Sports Medicine*, 17(5), pp. 601-606, 1989.
- [33] W. C. Campbell, S. T. Canale, and J. H. Beaty, *Campbell's operative orthopaedics.*, 11th ed. Philadelphia: Elsevier, 2008.
- [34] S. Cepero, R. Ullot, and S. Sastre, "Osteochondritis of the femoral condyles in children and adolescents: our experience over the last 28 years.," *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 14(1), pp. 24-29, 2005.
- [35] H G. Chambers et al., "American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on: the diagnosis and treatment of osteochondritis dissecans.," *J Bone Joint Surg Am*, 94(14), pp. 1322-1324, 2012.
- [36] H. G. Chambers, K. G. Shea, and J. L. Carey, "AAOS Clinical Practice Guideline: diagnosis and treatment of osteochondritis dissecans.," *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 19(5), pp. 307-309, 2011.
- [37] F. S. Chen, S. R. Frenkel, and P. E. Di Cesare, "Repair of articular cartilage defects: part I. Basic Science of cartilage healing.," *American journal of orthopedics (Belle Mead, NJ)*, 28(1), pp. 31-33,



- 1999.
- [38] C. H. Chen, Y. S. Liu, P. H. Chou, C. C. Hsieh, and C. K. Wang, "MR grading system of osteochondritis dissecans lesions: comparison with arthroscopy.," *European journal of radiology*, 82(3), pp. 518-525, 2013.
  - [39] H. Chen et al., "Drilling and microfracture lead to different bone structure and necrosis during bone-marrow stimulation for cartilage repair.," *Journal of Orthopaedic Research*, 27(11), pp. 1432-1438, 2009.
  - [40] R. T. Chiroff and C. P. Cookie III, "Osteochondritis dissecans: a histologic and microradiographic analysis of surgically excised lesions.," *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 15(8), pp. 689-696, 1975.
  - [41] T. O. Clanton and J. C. DeLee, "Osteochondritis Dissecans History, Pathophysiology and Current Treatment Concepts.," *Clinical orthopaedics and related research*, 167, pp. 50-64, 1982.
  - [42] J. M. Conrad and C. L. Stanitski, "Osteochondritis dissecans: Wilson's sign revisited.," *The American journal of sports medicine*, 31(5), pp. 777-778, 2003.
  - [43] D. C. Crawford and M. R. Safran, "Osteochondritis dissecans of the knee.," *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 14(2), pp. 90-100, 2006.
  - [44] E. J. Crawford, R. J. Emery, and P. M. Aichroth, "Stable osteochondritis dissecans-does the lesion unite?," *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 72(2), p. 320, 1990.
  - [45] R. Cugat et al., "Osteochondritis dissecans: a historical review and its treatment with cannulated screws.," *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 9(6), p. 1993, 675-684.
  - [46] L. De Franceschi et al., "Osteochondritis dissecans.," *Histopathology*, 51, pp. 133-135, 2007.
  - [47] A. A. De Smet, O. A. Ilahi, and B. K. Graf, "Reassessment of the MR criteria for stability of osteochondritis dissecans in the knee and ankle.," *Skeletal radiology*, 25(2), pp. 159-163, 1996.
  - [48] R. S. de Souza and M. A. Silva Pinhal, "Interações em processos fisiológicos: a importância da dinâmica entre matriz extracelular e proteoglicanos.," *Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde*, 36(1), pp. 48-54, 2011.
  - [49] M. Deie et al., "Relationship between osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle and lateral menisci types.," *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 26(1), pp. 79-82, 2006.
  - [50] G. F. Dervin, G. C. Keene, and H. R. Chissell, "Biodegradable rods in adult osteochondritis dissecans of the knee.," *Clinical orthopaedics and related research*, 356, pp. 213-221, 1998.
  - [51] S. S. Desai, M. R. Patel, L. J. Michelli, J. W. Silver, and R. T. Lidge, "Osteochondritis dissecans of the patella.," *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 69(2), pp. 320-325, 1987.
  - [52] A. J. Detterline, J. L. Goldstein, J. P. Rue, and B. R. Bach Jr, "Evaluation and treatment of osteochondritis dissecans lesions of the knee.," *J Knee Surg*, 21(2), pp. 106-115, 2008.
  - [53] R. Din, P. Annear, and J. Scaddan, "Internal fixation of undisplaced lesions of osteochondritis dissecans in the knee.," *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 88(7), pp. 900-904, 2006.
  - [54] J. D. Dipaola, D. W. Nelson, and M. R. Colville, "Characterizing osteochondral lesions by magnetic resonance imaging.," *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 7(1), pp. 101-104, 1991.
  - [55] A. Dixon. Radiopaedia. [Online]. <http://radiopaedia.org/cases/normal-knee-x-rays>
  - [56] A. Edge and K. Porter, "Osteochondritis dissecans: a review.," *Trauma*, 13(1), pp. 23-33, 2011.
  - [57] E. W. Edmonds, J. Albright, T. Bastrom, and H. G. Chambers, "Outcomes of extra-articular, intra-epiphyseal drilling for osteochondritis dissecans of the knee.," *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 30(8), pp. 870-878, 2010.

- [58] E. W. Edmonds and J. Polousky, "A review of knowledge in osteochondritis dissecans: 123 years of minimal evolution from König to the ROCK study group.," *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 471(4), pp. 1118-1126, 2013.
- [59] E. A. Eismann, R. J. Pettit, E. J. Wall, and G. D. Myer, "Management strategies for osteochondritis dissecans of the knee in the skeletally immature athlete.," *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 44(9), pp. 665-679, 2014.
- [60] W. F. Enneking, *Clinical musculoskeletal pathology*. Gainesville, FL: Stortcr Printing, 1990.
- [61] M. O. Ericson, A. Bratt, R. Nisell, G. Nemeth, and J. Ekholm, "Load moments about the hip and knee joints during ergometer cycling.," *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 18(4), pp. 165-172, 1985.
- [62] J. W. Ewing and S. J. Voto, "Arthroscopic surgical management of osteochondritis dissecans of the knee. Arthroscopy.," *The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 4(1), pp. 37-40, 1988.
- [63] H. A. T. Fairbank, "Osteo-chondritis dissecans.," *British Journal of Surgery*, 21(81), pp. 67-82, 1933.
- [64] J. Fasick. (2008) Material das aulas Biology 3403 - Anatomy & Physiology I. [Online]. [www.kean.edu/~jfasick](http://www.kean.edu/~jfasick)
- [65] R. P. Ficat, "Idiopathic bone necrosis of the femoral head.," *J Bone Joint Surg Br*, 67(1), pp. 3-9, 1985.
- [66] P. Ficat, J. Arlet, and B. Mazières, "Osteochondritis dissecans and osteonecrosis of the lower end of the femur. Value of bone marrow functional exploration.," *La semaine des hopitaux: organe fonde par l'Association d'enseignement medical des hopitaux de Paris*, 51(28), pp. 1907-1916, 1975.
- [67] G. Filardo, E. Kon, A. Roff, A. Di Martino, and M. Marcacci, "Scaffold-based repair for cartilage healing: a systematic review and technical note.," *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 29(1), pp. 174-186, 2013.
- [68] A. G. T. Fischer, *Internal derangements of the knee-joint*. London, UK: HK Lewis & Co, 1933.
- [69] J. M. Flynn, M. S. Kocher, and T. J. Ganley, "Osteochondritis dissecans of the knee.," *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 24(4), pp. 434-443, 2004.
- [70] F. Fonseca, "Cartilagem do joelho: da fisiologia à clínica - algumas considerações," *Rev Med Desp Informa*. 2010; 1(4), pp. 10-2, 2010.
- [71] A. J. S. Fox, A. Bedi, and S. A. Rodeo, "The basic science of articular cartilage: structure, composition, and function.," *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*, 1(6), pp. 461-468, 2009.
- [72] J. B. Frank, G. J. Jarit, J. T. Bravman, and J. E. Rosen, "Lower extremity injuries in the skeletally immature athlete.," *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 15(6), pp. 356-366, 2007.
- [73] M. J. Fuller. Wiki Radiography. [Online]. <http://www.wikiradiography.net/page/Osgood-Schlatter+Disease>
- [74] T. J. Ganley, R. L. Gaugler, M. S. Kocher, J. M. Flynn, and K. J. Jones, "Osteochondritis dissecans of the knee.," *Operative Techniques in Sports Medicine*, 14(3), pp. 147-158, 2006.
- [75] J. C. Garrett, "Osteochondritis dissecans.," *Clin Sports Med*, 10(3), pp. 569-93, 1991.
- [76] A. Getgood, T. P. S. Bhullar, and N. Rushton, "Current concepts in articular cartilage repair.," *Orthopaedics and Trauma*, 23(3), pp. 189-200, 2009.
- [77] T. J. Gill, "The role of the microfracture technique in the treatment of full-thickness chondral injuries.," *Operative Techniques in Sports Medicine*, 8(2), pp. 138-140, 2000.
- [78] S. D. Gillogly, M. Voight, and T. Blackburn, "Treatment of articular cartilage defects of the knee

- with autologous chondrocyte implantation.,” *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 28(4), pp. 241-251, 1998.
- [79] E. Goings. (2011, Setembro) Celebrating 100 Years Teaching Excellence in Medical Illustration. [Online]. <http://apps.pathology.jhu.edu/blogs/pathology/medical-illustration>
  - [80] J. P. Green, "Osteochondritis dissecans of the knee.," *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 48(1), pp. 82-91, 1966.
  - [81] W. T. Green and H. H. Banks, "Osteochondritis dissecans in children.," *J Bone Joint Surg Am*, 35(1), pp. 26-64, 1953.
  - [82] J. M. Gross, J. Fetto, and E. Rosen, *Musculoskeletal examination.*, 4th ed.: John Wiley & Son, 2015.
  - [83] R. Gudas et al., "Ten-year follow-up of a prospective, randomized clinical study of mosaic osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondral defects in the knee joint of athletes.," *The American journal of sports medicine*, 40(11), pp. 2499-2508, 2012.
  - [84] R. Gudas, R. Simonaityte, E. Cekanauskas, and R. Tamošiunas, "A prospective, randomized clinical study of osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondritis dissecans in the knee joint in children.," *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 29(7), pp. 741-748, 2009.
  - [85] J. F. Guhl, "Arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans.," *Clinical orthopaedics and related research*, 167, pp. 65-74, 1982.
  - [86] M. J. Gunton, J. L. Carey, C. R. Shaw, and M. L. Murnaghan, "Drilling juvenile osteochondritis dissecans: retro-or transarticular?," *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 471(4), pp. 1144-1151, 2013.
  - [87] L. Hangody et al., "Mosaicplasty for the treatment of articular cartilage defects: application in clinical practice.," *Orthopedics*, 21(7), pp. 751-756, 1998.
  - [88] F. Hefti et al., "Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society.," *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 8(4), pp. 231-24, 1999.
  - [89] B. E. Heyworth and M. S. Kocher, "Osteochondritis Dissecans of the Knee.," *JBJS Reviews*, 3(7), p. e1, 2015.
  - [90] R. Hoffmann, A. Weiler, H. J. Helling, C. Krettek, and K. E. Rehm, "Local foreign-body reactions to biodegradable implants: a classification system.," *Der Unfallchirurg*, 100(8), pp. 658-666, 1997.
  - [91] J. C. Hughston, P. T. Hergenroeder, and B. G. Courtenay, "Osteochondritis dissecans of the femoral condyles.," *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 66(9), pp. 1340-1348, 1984.
  - [92] J. M. Hurst, J. R. Steadman, L. O'Brien, W. G. Rodkey, and K. K. Briggs, "Rehabilitation following microfracture for chondral injury in the knee.," *Clinics in sports medicine*, 29(2), pp. 257-265, 2010.
  - [93] International Cartilage Repair Society. Cartilage Repair Techniques. [Online]. <http://cartilage.org/patient/about-cartilage/cartilage-repair/>
  - [94] J. Iwasa, L. Engebretsen, Y. Shima, and M. Ochi, "Clinical application of scaffolds for cartilage tissue engineering.," *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 17(6), pp. 561-577, 2009.
  - [95] M. Jacobi, P. Wahl, S. Bouaicha, R. P. Jakob, and E. Gautier, "Association Between Mechanical Axis of the Leg and Osteochondritis Dissecans of the Knee Radiographic Study on 103 Knees.," *The American journal of sports medicine*, 38(7), pp. 1425-1428, 2010.
  - [96] J. H. Jeong, R. Mascarenhas, and H. S. Yoon, "Bilateral osteochondritis dissecans of the femoral condyles in both knees: a report of two sibling cases.," *Knee surgery & related research*, 25(2), pp. 88-92, 2013.

- [97] L. L. Johnson, G. Uitvlugt, M. D. Austin, D. A. Detrisac, and C. Johnson, "Osteochondritis dissecans of the knee: arthroscopic compression screw fixation.," *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 6(3), pp. 179-189, 1990.
- [98] D. G. Jones and L. Peterson, "Autologous chondrocyte implantation.," *J Bone Joint Surg Am*, 88(11), pp. 2501-2520, 2006.
- [99] J. I. Kessler et al., "The demographics and epidemiology of osteochondritis dissecans of the knee in children and adolescents.," *The American journal of sports medicine*, 42(2), pp. 320-326, 2014.
- [100] R. Kijowski et al., "Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee: appropriate MR imaging criteria for instability.," *Radiology*, 248(2), pp. 571-578, 2008.
- [101] I. Kjellin. (2009, October) Radsourc. [Online]. <http://radsourc.us/developmental-variants/>
- [102] M. S. Kocher, J. J. Czarnecki, J. S. Andersen, and L. J. Micheli, "Internal fixation of juvenile osteochondritis dissecans lesions of the knee.," *The American journal of sports medicine*, 35(5), pp. 712-718, 2007.
- [103] M. S. Kocher, J. DiCanzio, D. Zurakowski, and L. J. Micheli, "Diagnostic Performance of Clinical Examination and Selective Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Intraarticular Knee Disorders in Children and Adolescents No author or related institution has received any financial benefit from research in this," *The American journal of sports medicine*, 29(3), pp. 292-296, 2001.
- [104] M. S. Kocher et al., "Reliability, validity, and responsiveness of a modified International Knee Documentation Committee Subjective Knee Form (Pedi-IKDC) in children with knee disorders.," *The American journal of sports medicine*, 39(5), pp. 933-939, 2011.
- [105] M. S. Kocher, R. Tucker, T. J. Ganley, and J. M. Flynn, "Management of Osteochondritis Dissecans of the Knee Current Concepts Review.," *The American Journal of Sports Medicine*, 34(7), pp. 1181-1191, 2006.
- [106] S. Koch, W. U. Kampen, and H. Laprell, "Cartilage and bone morphology in osteochondritis dissecans.," *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 5(1), pp. 42-45, 1997.
- [107] F. König, "Über freie Körper in den Gelenken.," *Dtsch Z Chir*, 27, pp. 90-109, 1887.
- [108] K. Kozłowski and R. Middleton, "Familial osteochondritis dissecans: a dysplasia of articular cartilage?," *Skeletal radiology*, 13(3), pp. 207-210, 1985.
- [109] J. Kramer, R. Stiglbauer, A. Engel, L. Prayer, and H. Imhof, "MR contrast arthrography (MRA) in osteochondrosis dissecans.," *Journal of computer assisted tomography*, 16(2), pp. 254-260, 1992.
- [110] M. Krause et al., "Healing predictors of stable juvenile osteochondritis dissecans knee lesions after 6 and 12 months of nonoperative treatment.," *The American journal of sports medicine*, 41(10), pp. 2384-2391, 2013.
- [111] S. P. Krishnan et al., "Collagen-covered autologous chondrocyte implantation for osteochondritis dissecans of the knee: two- to seven-year results.," *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 88(2), pp. 203-205, 2006.
- [112] M. Lankes, W. Petersen, and J. Hassenpflug, "Arterial supply of the femoral condyles," *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete*, 138(2), pp. 174-180, 1999.
- [113] T. Laor, E. J. Wall, and L. P. Vu, "Physal widening in the knee due to stress injury in child athletes.," *American Journal of Roentgenology*, 186(5), pp. 1260-1264, 2006.
- [114] T. Laor, A. Zbojnowicz, E. A. Eismann, and E. J. Wall, "Juvenile osteochondritis dissecans: is it a growth disturbance of the secondary physis of the epiphysis?," *American Journal of Roentgenology*, 199(5), pp. 1121-1128, 2012.
- [115] J. F. Lehmann. (1911) Franz König - Images from the History of Medicine, U.S. National Library of Medicine. [Online]. <http://ihm.nlm.nih.gov/luna/servlet/view/search?q=B016671>

- [116] B. Linden, "The incidence of osteochondritis dissecans in the condyles of the femur.," *Acta orthopaedica Scandinavica*, 47(6), pp. 664-667, 1976.
- [117] B. Linden and H. Telhag, "Osteochondritis dissecans: A histologic and autoradiographic study in man.," *Acta orthopaedica Scandinavica*, 48(6), pp. 682-686, 1977.
- [118] L. Lofgren, "Spontaneous healing of osteochondritis dissecans in children and adolescents; a case of multiple ossification centres in the distal epiphysis of the humerus and a rare os epicondylis medialis humeri.," *Acta chirurgica Scandinavica*, 106(6), pp. 460-478, 1954.
- [119] M. Lotz, "The role of nitric oxide in articular cartilage damage.," *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 25(2), pp. 269-282, 1999.
- [120] S. J. Luhmann, M. Schootman, J. E. Gordon, and R. W. Wright, "Magnetic resonance imaging of the knee in children and adolescents.," *J Bone Joint Surg Am*, 87(3), pp. 497-502, 2005.
- [121] M. G. Lykissas et al., "Guided growth for the treatment of limb length discrepancy: a comparative study of the three most commonly used surgical techniques.," *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 22(4), pp. 311-317, 2013.
- [122] R. Lyon, C. Nissen, X. C. Liu, and B. Curtin, "Can fresh osteochondral allografts restore function in juveniles with osteochondritis dissecans of the knee?," *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 471(4), pp. 1166-1173, 2013.
- [123] R. A. Magnussen, J. L. Carey, and K. P. Spindler, "Does operative fixation of an osteochondritis dissecans loose body result in healing and long-term maintenance of knee function?," *The American journal of sports medicine*, 37(4), pp. 754-759, 2009.
- [124] R. A. Magnussen, W. R. Dunn, J. L. Carey, and K. P. Spindler, "Treatment of focal articular cartilage defects in the knee.," *Clinical orthopaedics and related research*, 466(4), pp. 952-962, 2008.
- [125] A. Makino, D. L. Muscolo, M. Puigdevall, M. Costa-Paz, and M. Ayerza, "Arthroscopic Fixation of Osteochondritis Dissecans of the Knee Clinical, Magnetic Resonance Imaging, and Arthroscopic Follow-up," *The American journal of sports medicine*, 33(10), pp. 1499-1504, 2005.
- [126] T. M. Matelic and C. L. Stanitski, "Operative treatment of osteochondritis dissecans in situ by retrograde pinning.," *J Orthop Tech*, 3, pp. 17-24, 1995.
- [127] A. L. Mescher, *Junqueira's basic histology: text & atlas*, 12th ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2010.
- [128] M. Mesgarzadeh et al., "Osteochondritis dissecans: analysis of mechanical stability with radiography, scintigraphy, and MR imaging.," *Radiology*, 165(3), pp. 775-780, 1987.
- [129] L. A. Mestriner, "Osteocondrite Dissecante do Joelho: diagnóstico e tratamento.," *Revista Brasileira de Ortopedia*, 47(5), pp. 553-562, 2012.
- [130] L. J. Micheli and L. P. McCarty III, "Osteochondritis dissecans: current treatment options.," in *Articular cartilage lesions: a practical guide to assessment and treatment*. New York, US: Springer Science & Business Media, 2004, pp. 119-37.
- [131] C. Mina, W. E. Garrett, R. Pietrobon, R. Glisson, and L. Higgins, "High tibial osteotomy for unloading osteochondral defects in the medial compartment of the knee.," *The American journal of sports medicine*, 36(5), pp. 949-955, 2008.
- [132] A. Miniaci and G. Tytherleigh-Strong, "Fixation of unstable osteochondritis dissecans lesions of the knee using arthroscopic autogenous osteochondral grafting (mosaicplasty).," *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 23(8), pp. 845-851, 2007.
- [133] K. Miura, Y. Ishibashi, E. Tsuda, H. Sato, and S. Toh, "Results of arthroscopic fixation of osteochondritis dissecans lesion of the knee with cylindrical autogenous osteochondral plugs.," *he American journal of sports medicine*, 35(2), pp. 216-222, 2007.

- [134] H. Mizuta, E. Nakamura, Y. Otsuka, S. Kudo, and K. Takagi, "Osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle following total resection of the discoid lateral meniscus.," *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 17(6), p. 608, 2001.
- [135] T. I. Morales, "Cartilage proteoglycan homeostasis: role of growth factors.," *BRANDT, KD Cartilage Changes in Osteoarthritis.(ed.) Indianapolis, Indiana University School of medicine*, pp. 17-21, 1990.
- [136] S. J. Mubarak and N. C. Carroll, "Juvenile osteochondritis dissecans of the knee: etiology.," *Clinical orthopaedics and related research*, 157, pp. 200-211, 1981.
- [137] T. Nambu, B. Gasser, E. Schneider, W. Bandi, and S. M. Perren, "Deformation of the distal femur: a contribution towards the pathogenesis of osteochondrosis dissecans in the knee joint.," *Journal of biomechanics*, 24(6), pp. 421-433, 1991.
- [138] S. Naqvi, S. Gangoo, S. Mirza, and M. Shannon, "Osteonecrosis in the Lateral Femoral Condyle following Core Decompression for medial Spontaneous Osteonecrosis," *The Internet Journal of Orthopedic Surgery*, 11(1), 2008.
- [139] OCD Study Group of America. (2016) Research in Osteochondritis of the Knee. [Online]. <http://kneeocd.org/>
- [140] M. A. O'Connor, M. Palaniappan, N. Khan, and C. E. Bruce, "Osteochondritis dissecans of the knee in children A comparison of MRI and arthroscopic findings.," *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 84(2), pp. 258-262, 2002.
- [141] S. Onoda, T. Sugita, T. Aizawa, M. Ohnuma, and A. Takahashi, "Osteochondritis dissecans of the knee in identical twins: a report of two cases.," *Journal of Orthopaedic Surgery*, 20(1), pp. 108-110, 2012.
- [142] OpenStax College. (2013, Dezembro) Bone Formation and Development. [Online]. <http://cnx.org/content/m46301/latest/>
- [143] K. F. Orishimo, I. J. Kremenec, S. J. Lee, M. P. McHugh, and S. J. Nicholas, "Is valgus unloader bracing effective in normally aligned individuals: implications for post-surgical protocols following cartilage restoration procedures.," *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 21(12), pp. 2661-2666, 2013.
- [144] K. Österman and S. T. Lindholm, "Osteochondritis dissecans following Perthes' disease.," *Clinical orthopaedics and related research*, 152, pp. 247-255, 1980.
- [145] J. Paget, "On the production of some of the loose bodies in joints.," *St. Bartholomew's Hosp Rep*, 6, pp. 1-4, 1870.
- [146] G. A. Paletta et al., "The prognostic value of quantitative bone scan in knee osteochondritis dissecans a preliminary experience.," *The American Journal of Sports Medicine*, 26(1), pp. 7-14, 1998.
- [147] A. M. Pappas, "Osteochondrosis dissecans.," *Clinical orthopaedics and related research*, 158, pp. 59-69, 1981.
- [148] C. Pascual-Garrido, I. Tanoira, D. L. Muscolo, M. A. Ayerza, and A. Makino, "Viability of loose body fragments in osteochondritis dissecans of the knee.," *A series of cases. International orthopaedics*, 34(6), pp. 827-831, 2010.
- [149] J. P. Pelletier, J. A. DiBattista, P. Roughley, R. McCollum, and J. Martel-Pelletier, "Cytokines and inflammation in cartilage degradation.," *Rheumatic diseases clinics of North America*, 19(3), pp. 545-568, 1993.
- [150] K. Pelttari, E. Steck, and W. Richter, "The use of mesenchymal stem cells for chondrogenesis.," *Injury*, 39(1), pp. 58-65, 2008.
- [151] J. L. Penton and B. M. Cascio, "Internal Fixation of Osteochondritis Dissecans in the Knee.,"



- Operative Techniques in Sports Medicine*, 16(2), pp. 97-101, 2008.
- [152] L. Peterson, M. Brittberg, I. Kiviranta, E. L. Åkerlund, and A. Lindahl, "Autologous chondrocyte transplantation biomechanics and long-term durability.," *The American Journal of Sports Medicine*, 30(1), pp. 2-12, 2002.
- [153] L. Peterson, T. Minas, M. Brittberg, and A. Lindahl, "Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation.," *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 85(suppl 2), pp. 17-24, 2003.
- [154] P. W. Petrie, "Aetiology of osteochondritis dissecans. Failure to establish a familial background.," *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 59(3), pp. 366-367, 1977.
- [155] H. O. Phillips and S. A. Grubb, "Familial multiple osteochondritis dissecans.," *Report of a kindred. J Bone Joint Surg Am*, 67(1), pp. 155-156, 1985.
- [156] S. G. Pill et al., "Role of magnetic resonance imaging and clinical criteria in predicting successful nonoperative treatment of osteochondritis dissecans in children.," *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 23(1), pp. 102-108, 2003.
- [157] J. D. Polousky, "Juvenile osteochondritis dissecans.," *Sports medicine and arthroscopy review*, 19(1), pp. 56-63, 2011.
- [158] A. Prokop et al., "Soft tissue reactions of different biodegradable polylactide implants.," *Biomaterials*, 25(2), pp. 259-267, 2004.
- [159] C. E. Quatman, C. C. Quatman-Yates, L. C. Schmitt, and M. V. Paterno, "The clinical utility and diagnostic performance of MRI for identification and classification of knee osteochondritis dissecans.," *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 94(11), pp. 1036-1044, 2012.
- [160] E. L. Radin, I. L. Paul, and M. Lowy, "A comparison of the dynamic force transmitting properties of subchondral bone and articular cartilage.," *J Bone Joint Surg Am*, 52(3), pp. 444-456, 1970.
- [161] A. Ramirez, J. C. Abril, and M. Chaparro, "Juvenile osteochondritis dissecans of the knee: perifocal sclerotic rim as a prognostic factor of healing.," *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 30(2), pp. 180-185, 2010.
- [162] A. S. Reddy and R. W. Frederick, "Evaluation of the intraosseous and extraosseous blood supply to the distal femoral condyles.," *The American journal of sports medicine*, 26(3), pp. 415-419, 1998.
- [163] M. M. Reinold, K. E. Wilk, L. C. Macrina, J. R. Dugas, and E. L. Cain, "Current concepts in the rehabilitation following articular cartilage repair procedures in the knee.," *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 36(10), pp. 774-794, 2006.
- [164] S. Ribbing, "The hereditary multiple epiphyseal disturbance and its consequences for the etiologies of local malacia-particularly the osteochondritis dissecans.," *Acta Orthop Scand*, 24(1-4), pp. 286-998, 1955.
- [165] D. Rice, P. J. McNair, and N. Dalbeth, "Effects of cryotherapy on arthrogenic muscle inhibition using an experimental model of knee swelling.," *Arthritis Care & Research*, 61(1), pp. 78-83, 2009.
- [166] L. B. Richie and M. J. Sytsma, "Matching osteochondritis dissecans lesions in identical twin brothers.," *Orthopedics*, 36(9), pp. e1213-e1216, 2013.
- [167] H. Rieger, "Zur Pathogenese von Gelenkmäusen.," *Munch Med Wochenschr*, 67, pp. 719-720, 1920.
- [168] E. Roesner, "Die Entstehungsmechanik der sogenannten Osteochondritis dissecans am Kniegelenk.," *Brun's Beitr Klin Chir*, 127, pp. 537-61, 1922.
- [169] W. M. Rogers and H. Gladstone, "Vascular foramina and arterial supply of the distal end of the femur.," *J Bone Joint Surg Am*, 32(4), pp. 867-874, 1950.
- [170] S. M. Rowe, H. S. Kim, and T. R. Yoon, "Osteochondritis dissecans in Perthes' disease Report of 7

- cases.," *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 60(5), pp. 545-547, 1989.
- [171] L. Salci et al., "Indications for surgical management of osteochondritis dissecans of the knee in the pediatric population: a systematic review.," *The journal of knee surgery*, 27(2), pp. 147-155, 2014.
- [172] W. P. Samora, J. Chevillet, B. Adler, G. S. Young, and K. E. Klingele, "Juvenile osteochondritis dissecans of the knee: predictors of lesion stability.," *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 32(1), pp. 1-4, 2012.
- [173] R. C. Schenck and J. M. Goodnight, "Current Concept Review-Osteochondritis Dissecans\*," *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 78(3), pp. 439-56, 1996.
- [174] O. S. Schindler, "Osteochondritis dissecans of the knee.," *Current Orthopaedics*, 21(1), pp. 47-58, 2007.
- [175] L. Schmitt et al., "Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-based clinical care guideline for Management of Osteochondritis Dissecans of the Knee.," <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/opt.htm>, *Guideline 037*, pp. 1-16, December 17, 2009.
- [176] T. Schneider, B. Fink, J. Jerosch, J. Assheuer, and W. R  ther, "The value of magnetic resonance imaging as postoperative control after arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans.," *Archives of orthopaedic and trauma surgery*, 117(4), pp. 235-23, 1998.
- [177] School of Anatomy and Human Biology - The University of Western Australia. (2009, Agosto) Blue Histology. [Online]. <http://www.lab.anhb.uwa.edu.au/mb140/CorePages/Cartilage/Cartil.htm#Articular>
- [178] D. J. Scott Jr and C. A. Stevenson, "Osteochondritis dissecans of the knee in adults.," *Clinical orthopaedics and related research*, 76, pp. 82-86, 1971.
- [179] H. Seidenstein, "Osteochondritis dissecans of the knee; spontaneous healing in children.," *Bulletin of the Hospital for Joint Diseases*, 18(2), pp. 123-34, 1957.
- [180] K. G. Shea, J. C. Jacobs Jr, J. L. Carey, A. F. Anderson, and J. T. Oxford, "Osteochondritis dissecans knee histology studies have variable findings and theories of etiology.," *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 471(4), pp. 1127-1136, 2013.
- [181] K. G. Shea, J. C. Jacobs Jr, N. L. Grimm, and R. P. Pfeiffer, "Osteochondritis dissecans development after bone contusion of the knee in the skeletally immature: a case series.," *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 21(2), pp. 403-407, 2013.
- [182] I. S. Smillie, *Osteochondritis dissecans; loose bodies in joints: etiology, pathology, treatment*. Edinburgh, UK: Churchill Livingstone, 1960.
- [183] L. Snyder-Mackler, A. Delitto, S. L. Bailey, and S. W. Stralka, "Strength of the quadriceps femoris muscle and functional recovery after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A prospective, randomized clinical trial of electrical stimulation.," *J Bone Joint Surg Am*, 77(8), pp. 1166-1173, 1995.
- [184] J. Stadler et al., "Articular chondrocytes synthesize nitric oxide in response to cytokines and lipopolysaccharide. The Journal," *The Journal of Immunology*, 147(11), pp. 3915-3920, 1991.
- [185] C. L. Stanitski and J. Bee, "Juvenile osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle after lateral discoid meniscal surgery.," *The American journal of sports medicine*, 32(3), pp. 797-801, 2004.
- [186] E. L. Stattin et al., "A missense mutation in the aggrecan C-type lectin domain disrupts extracellular matrix interactions and causes dominant familial osteochondritis dissecans.," *The American Journal of Human Genetics*, 86(2), pp. 126-137, 2010.
- [187] J. R. Steadman, W. G. Rodkey, and J. J. Rodrigo, "Microfracture: surgical technique and rehabilitation to treat chondral defects.," *Clinical orthopaedics and related research*, 391, pp. S362-



- S369, 2001.
- [188] P. M. Stevens, "Guided growth for angular correction: a preliminary series using a tension band plate.," *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 27(3), pp. 253-259, 2007.
  - [189] Sydney Hip and Knee Clinic. Knee Arthroscopic Surgery. [Online]. <http://www.sydneyhipandknee.com.au/knee-arthroscopic-surgery-sydney-hip.html>
  - [190] R. R. Tabbador et al., "Fixation of juvenile osteochondritis dissecans lesions of the knee using poly 96L/4D-lactide copolymer bioabsorbable implants.," *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 30(1), pp. 14-20, 2010.
  - [191] S. M. Thompson, M. Jones, J. R. Lavelle, and A. Williams, "Management of osteochondritis dissecans thompson," *Journal of Sport Rehabilitation*, 23(3), pp. 216-22, 2014.
  - [192] W. J. Tobin, "Familial osteochondritis dissecans with associated tibia vara.," *J Bone Joint Surg Am*, 39(5), pp. 1091-1105., 1957.
  - [193] E. Trepman, "Osteochondritis dissecans of the knee in an adult with Stickler syndrome.," *Orthopaedic review*, 22(3), pp. 371-376, 1993.
  - [194] P. Tuompo et al., "Causes of the clinical tissue response to polyglycolide and polylactide implants with an emphasis on the knee.," *Archives of orthopaedic and trauma surgery*, 121(5), pp. 261-264, 2001.
  - [195] R. S. Twyman, K. Desai, and P. M. Aichroth, "Osteochondritis dissecans of the knee. A long-term study.," *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 73(3), pp. 461-464, 1991.
  - [196] R. E. Van Demark, "Osteochondritis dissecans with spontaneous healing.," *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 34(1), pp. 143-148, 1952.
  - [197] S. D. Waldman et al., "Effect of biomechanical conditioning on cartilaginous tissue formation in vitro.," *J Bone Joint Surg Am*, 85(suppl 2), pp. 101-105, 2003.
  - [198] E. J. Wall et al., "Novel Radiographic Feature Classification of Knee Osteochondritis Dissecans A Multicenter Reliability Study.," *The American journal of sports medicine*, 43(2), pp. 303-309, 2015.
  - [199] E. Wall and D. Von Stein, "Juvenile osteochondritis dissecans.," *Orthopedic Clinics of North America*, 34(3), pp. 341-353, 2003.
  - [200] E. J. Wall et al., "The healing potential of stable juvenile osteochondritis dissecans knee lesions.," *J Bone Joint Surg Am*, 90(12), pp. 2655-2664, 2008.
  - [201] R. Watson-Jones, *Fractures and joint injuries (Vol. 2)*. London: Williams & Wilkins, 1952.
  - [202] J. E. Webb, L. W. Lewallen, C. Christophersen, A. J. Krych, and A. L. McIntosh, "Clinical outcome of internal fixation of unstable juvenile osteochondritis dissecans lesions of the knee.," *Orthopedics*, 36(11), pp. e1444-e1449, 2013.
  - [203] J. White, "Osteochondritis dissecans in association with dwarfism.," *J Bone and Joint Surg*, 39, pp. 261-267, 1957.
  - [204] S. G. Wildey and A. G. Deputy, "Ununited fractures treated by long-axial drilling of the fractured bone-ends.," *British Journal of Surgery*, 2(7), pp. 423-428, 1914.
  - [205] K. E. Wilk et al., "Rehabilitation of articular lesions in the athlete's knee.," *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 36(10), pp. 815-827, 2006.
  - [206] J. S. Williams Jr, C. A. Bush-Joseph, and B. R. Bach Jr, "Osteochondritis dissecans of the knee.," *The American journal of knee surgery*, 11(4), pp. 221-232, 1997.
  - [207] J. N. Wilson, "A diagnostic sign in osteochondritis dissecans of the knee.," *J Bone Joint Surg Am*, 49(3), pp. 477-480, 1967.

- [208] K. Woods and I. Harris, "Osteochondritis dissecans of the talus in identical twins.," *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 77(2), p. 331, 1995.
- [209] A. H. Woodward and J. S. Decker, "Osteochondritis dissecans following Legg-Perthes disease.," *Southern medical journal*, 69(7), p. 943, 1976.
- [210] R. W. Wright, M. McLean, M. J. Matava, and R. A. Shively, "Osteochondritis dissecans of the knee: long-term results of excision of the fragment.," *Clinical orthopaedics and related research*, 424, pp. 239-243, 2004.
- [211] Y. Yonetani et al., "Histological evaluation of juvenile osteochondritis dissecans of the knee: a case series.," *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 18(6), pp. 723-730, 2010.
- [212] Y. Yonetani et al., "Transarticular drilling for stable juvenile osteochondritis dissecans of the medial femoral condyle.," *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 20(8), pp. 1528-1532, 2012.
- [213] S. Yoshida et al., "Osteochondritis dissecans of the femoral condyle in the growth stage.," *Clinical orthopaedics and related research*, (346), pp. 162-170, 1998.
- [214] G. Zanon, G. Di Vico, and M. Marullo, "Osteochondritis dissecans of the knee.," *Joints*, 2(1), pp. 29-36, 2013.
- [215] A. M. Zbojniec and T. Laor, "Imaging of osteochondritis dissecans.," *Clinics in sports medicine*, 33(2), pp. 221-250, 2014.